

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

No 76

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean LEBRUN

Né le 29 Mars 1910, à Saumur (Maine-et-Loire)

LES

DILATATIONS BRONCHIQUES

ET LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean LEBRUN

Né le 29 Mars 1910, à Saumur (Maine-et-Loire)

LES

DILATATIONS BRONCHIQUES

ET LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET. Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MQUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR - VALLERY - RADOT		VELTER	
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON
Médecin des Hôpitaux de Paris

*Nous le prions d'accepter nos re-
merciements pour le grand honneur
qu'il a bien voulu nous faire en
acceptant la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. JACOB

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse ; nous lui demandons de bien
vouloir trouver ici l'assurance de
notre respectueuse reconnaissance
pour les observations qu'il a mises à
notre disposition et pour les conseils
qu'il nous a prodigués durant plu-
sieurs années.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX

DE CAEN

D'ANGERS

DE PARIS

INTRODUCTION

En 1825, LAENNEC étudie deux cas de bronchectasie : il fait de la dilatation bronchique une maladie nettement individualisée et accorde aux sécrétions stagnantes un grand rôle dans sa production. Plus tard, CRUVEILHIER croit observer un antagonisme entre les ectasies bronchiques et la tuberculose pulmonaire ; CORNIL et RANVIER confirment cette opinion par leurs travaux anatomiques.

Cependant GRANCHER est étonné de la fréquente association des lésions tuberculeuses chroniques et des bronchectasies. Il reconnaît dans la tuberculose pulmonaire chronique la grande cause des dilatations bronchiques. Voici ce qu'il écrit en 1878 : « Dans la tuberculose chronique, on rencontre presque toujours des dilatations bronchiques cylindro-coniques, ampullaires ou fusiformes, et de plus une dilatation vestibulaire au voisinage des petites cavernes. » Son élève DALLIDET soutient la même opinion dans sa thèse ; bien plus, avec MARFAN, il reconnaît que la tuberculose pulmonaire ulcérée peut, elle aussi, déterminer des bronchectasies.

L'étiologie tuberculeuse de la plupart des ectasies

bronchiques est généralement reconnue jusqu'en 1904. A cette époque TRIPIER, en publiant d'importants travaux anatomo-pathologiques, reconnaît un pouvoir ectasiant non pas à la tuberculose mais à la syphilis. Assurément cet auteur signale la possibilité de voir des dilatations cylindriques ou même quelques dilatations aréolaires au sein de la sclérose pulmonaire ; pour lui la tuberculose peut parfois créer ces lésions si elles sont peu nombreuses et peu importantes ; mais, si elles sont abondantes, on doit soupçonner la syphilis. TRIPIER, il faut l'écrire, s'est attaché à étudier ce qu'il appelle « la dilatation bronchique proprement dite » c'est-à-dire les dilatations ampullaires. Pour lui les dilatations ampullaires avec leurs néoformations alvéolaires et leur épithélium cubique ont une étiologie presque exclusivement syphilitique ; « le seul fait qui nous paraît incontestable, déclare-t-il, c'est que la tuberculose est incapable de donner lieu à la dilatation bronchique proprement dite, quelque soit le degré de la sclérose qui accompagne les productions tuberculeuses, s'il n'y a pas eu de syphilis antérieure ».

L'opinion de TRIPIER connaît alors une grande vogue. Cependant cette théorie de l'origine presque exclusivement syphilitique de la dilatation des bronches ne tarde pas à se heurter aux expériences de laboratoire et aux observations cliniques. De fait, en 1907, MM. DEBRÉ et THIROLOIX obtiennent chez le cobaye des dilatations bronchiques avec néoformations en injectant dans le péritoine des staphylo-

coques blancs. De même HALBRON (1909), a pu reproduire expérimentalement sur le cobaye et le lapin de véritables dilatations bronchiques avec épithélium cubique très régulier. De ces expériences naît l'idée qu'un agent pathogène autre que le tréponème peut fort bien donner des dilatations bronchiques ampullaires avec néoformations et cellules épithéliales cubiques. D'ailleurs cette opinion est défendue par HUTINEL ainsi que par WEILL et GARDÈRE. « Les dilatations qu'on rencontre chez l'adulte et le vieillard, déclare HUTINEL en 1911, sont presque toutes tuberculeuses. Cette loi que GRANCHER a posée et que personne n'a contredite n'est pas absolument vraie quand il s'agit des enfants. WEILL et GARDÈRE (1912), eux, apportent une observation du plus grand intérêt. Il s'agit d'un enfant non syphilitique ; l'autopsie a permis de découvrir « des dilatations bronchiques cupuliformes, groupées en nid d'abeilles » avec des « néoformations alvéolaires à épithélium cubique ».

Depuis WEILL et GARDÈRE de nombreux travaux ont démontré que la tuberculose pulmonaire est une des grandes causes de broncheectasies. Pour l'instant, signalons ceux de LÉON BERNARD qui, à plusieurs reprises, a prouvé l'origine tuberculeuse des scléroses denses des poumons, dépourvues jusqu'ici d'une étiologie bien définie et génératrices de beaucoup de dilatations bronchiques ; ceux du Professeur SERGENT qui, dans maints cas, fait assister, grâce au lipido-diagnostic, à la formation lente et progressive

de bronchectasies au sein des scléroses pulmonaires tuberculeuses ; enfin ceux de Monsieur DUFOURT qui observe des dilatations bronchiques aux différents stades de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, et qui, en 1934, détermine la production expérimentale de dilatations bronchiques ampullaires avec épithélium cubique chez le cobaye soumis à une infection pulmonaire tuberculeuse très lente.

En ce jour les travaux sont assez complets pour qu'on puisse examiner les liens qui unissent la tuberculose pulmonaire et la dilatation des bronches. Il est possible :

1^o d'observer la tuberculisation secondaire des bronchectasies ;

2^o de démontrer que toutes les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire peuvent déterminer des bronchectasies ;

3^o d'indiquer que les bronchectasies tuberculeuses sont, le plus souvent, des trouvailles du lipido-diagnostic ;

4^o d'affirmer que la tuberculose produit tous les types de dilatation bronchique et peut les créer en tout point du territoire pulmonaire ;

5^o d'étudier l'histologie des bronchectasies tuberculeuses ;

6^o et par là même d'entrevoir la pathogénie de ces dilatations bronchiques tuberculeuses.

LA TUBERCULISATION SECONDAIRE DES BRONCHES DILATÉES

Actuellement on reconnaît volontiers que l'infection tuberculeuse peut apparaître secondairement au niveau des lésions de pneumopathies chroniques. Les bronchectasies ne font pas exception et leur tuberculisation peut s'observer au cours de leur longue évolution ; il convient de connaître la fréquence de cette tuberculisation secondaire, d'en donner quelques exemples, d'étudier ses caractères cliniques et ses conséquences, enfin d'interpréter son apparition.

La fréquence de la tuberculisation secondaire des bronches dilatées est difficile à établir. Pour CRUVEILHIER, la tuberculose pulmonaire et la bronchectasie ne sont qu'exceptionnellement associées : il croit voir un antagonisme entre les deux maladies ; CORNIL et RANVIER, à la suite de leurs travaux anatomiques, adoptent la même opinion. Pour NADAL, par contre la tuberculose complice à peu près toujours les bronchectasies ; BOUDRANT, de son côté, reconnaît que la tuberculisation secondaire est la cause habituelle de la mort des bronchectasiques.

Mais il convient d'être plus réservé et de penser avec HUTINEL, LÉON BERNARD et Monsieur SERGENT que, si l'apparition de l'infection bacillaire au niveau d'ectasies bronchiques n'est pas aussi constante que l'affirmait NADAL, elle n'est cependant pas exceptionnelle. A ce sujet il est actuellement difficile d'avoir un jugement définitif ; en effet les praticiens observent la fréquente association de la tuberculose pulmonaire et de la broncheectasie ; dans ce cas on se demande s'il y a tuberculisation secondaire ou origine tuberculeuse de ces ectasies. Souvent il est difficile ou même impossible de résoudre le problème. Cela explique la rareté des observations cliniques où le diagnostic de tuberculisation secondaire peut être posé avec quelque certitude.

Quatre observations où la surinfection* bacillaire semble évidente peuvent être rapportées ; ce sont celle de Messieurs RIST et AMEUILLE, de BRAY, de Messieurs GATÉ et ROUSSET, de Monsieur P. JACOB. Les voici :

OBSERVATION I

De Messieurs E. RIST et P. AMEUILLE, à la séance de la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, le 17 février 1922).

C'est une femme qui, du 14 février au 25 avril 1912, a été soignée pour une broncho-pneumonie à l'Hôpital de Lorient. En mai 1913, elle vient à Paris et devient couturière en chambre. Son état de santé est bon, mais elle tousse ; elle consulte et apprend avec stupeur qu'elle est

atteinte d'une « tuberculose pulmonaire bilatérale avancée » ; ce diagnostic a été établi à cause de l'ampleur des signes d'auscultation et d'examen radiologique, malgré l'absence absolue des bacilles de Koch dans les crachats. C'est donc sous l'étiquette de la catégorie « C » qu'elle fait quatre séjours à Brévannes entre novembre 1913 et novembre 1919.

Etablissement du diagnostic de bronchectasies

La malade s'est présentée à la consultation pour la première fois le 23 janvier 1920, avec un peu de fièvre, de la toux fréquente, une expectoration purulente abondante, de la cyanose, un peu de dyspnée, des râles humides à timbre gargouillant du haut en bas de chaque côté de la poitrine, et des marbrures occupant les deux tiers supérieurs de l'hémithorax gauche et la moitié interne de l'hémithorax droite. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire très avancée est provisoirement accepté. Mais la recherche des bacilles de Koch dans les crachats, pratiquée tous les quinze jours pendant cinq mois, demeure négative ; l'inoculation de crachats à deux cobaye reste sans résultat, deux réactions de l'antigène selon BESREDKA sont négatives. La malade n'est donc pas tuberculeuse. La réaction de Bordet-Wassermann est négative même après réactivation ; la syphilis n'est donc pas en jeu. L'hypothèse de mycose pulmonaire tombe devant les résultats négatifs de l'ensemencement.

Alors on pose le diagnostic de dilatation généralisée des bronches consécutive à la broncho-pneumonie soignée en 1912 à Lorient.

Le 27 juin 1920, elle quitte spontanément l'Hôpital pour mener une vie très active.

Evolution tuberculeuse vraie.

Son état général est satisfaisant et la malade engraisse de trois kilogrammes entre sa sortie de l'Hôpital et le 23 novembre, date à laquelle elle vient à la consultation en

disant qu'elle ne s'est jamais sentie malade de cette façon. A ce moment les signes cliniques et radiologiques sont les mêmes que précédemment. Mais on trouve des bacilles de Koch à l'examen direct des crachats et à chaque examen. De plus la réaction à l'antigène est faiblement positive. La malade sort du service le 22 mars 1921 ; son état de santé misérable. Le 8 août elle meurt à l'Hôpital avec des crachats toujours bacillifères et des signes d'insuffisance cardiaque.

L'autopsie.

Elle indique une vieille sclérose pulmonaire diffuse avec dilatation bronchique généralisée sans aucun rapport étiologique avec la tuberculose ; mais sur une partie de ces bronchectasies il s'est greffé secondairement des lésions tuberculeuses ; le point de greffe est facile à reconnaître macroscopiquement et microscopiquement.

La tuberculose, chez cette malade, est restée très limitée et la malade est morte simplement comme une cardiaque, avec cette réserve toutefois, que son extraordinaire dégénérescence amyloïde, développée hors de proportion avec l'étendue du foyer tuberculeux suppurant, a dû hâter la terminaison fatale.

OBSERVATION II

(de H. A. BRAY, in the *American review of tuberculosis* 1922-1923).

Le 27 avril 1914 une petite fille, âgée de 10 ans, se plaint de dyspnée et de toux accompagnée d'une expectoration évaluée journellement à 15 ou 20 centimètres cubes. Le diagnostic de dilatation bronchique est posé et une réaction de Bordet-Wasermann, légèrement positive, rend probable l'origine syphilitique de l'infection. Un traitement arsénical amène une amélioration.

■

L'enfant est revue le 17 juin 1915 avec un bon état général. En 1917, une amygdalectomie est pratiquée avec plein succès.

En décembre 1921, à l'âge de 17 ans, la malade maigrit, demeure subfébrile. Les signes radiologiques se sont aggravés. Depuis ce moment l'état de la malade décline ; la mort survient le 25 avril 1922.

L'autopsie permet de trouver, d'une part une dilatation ampullaire des bronches à la base gauche, d'autre part des tubercules au niveau du foie, de la rate, de l'intestin et surtout des poumons. La moitié supérieure du poumon droit est parsemée de tubercules discrètement caséifiés ; le poumon gauche, lui aussi, révèle à la section la présence de nombreux tubercules qui se trouvent à tous les stades de caséification.

OBSERVATION III

(de Monsieur P. JACOB, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, le 3 mai 1935).

Mademoiselle P..., dactylo, âgée de seize ans et demi, jusqu'alors bien portante, se met à tousser au cours de mars 1934. Au Dispensaire Léon-Bourgeois où elle se présente, on trouve des bacilles de Koch dans les crachats. Elle est envoyée à la Salpêtrière le 12 mai 1934.

A ce moment la toux est fréquente, l'expectoration abondante demeure bacillifère, la température oscille, l'amaigrissement est rapide. Le côté gauche est normal. Par contre à droite, en arrière et en dedans, il existe, à la base, une matité franche, une diminution du murmure vésiculaire, un souffle pleurétique, quelques craquements fins après la toux à la limite supérieure de la zone mate. La radiographie montre à droite une zone triangulaire d'opacité assez homogène dont le bord externe rectiligne va du Hile au milieu de l'hémi-diaphragme droit.

Le 10 juillet 1934, une injection de lipiodol par voie nasale met en évidence au milieu de l'ombre triangulaire basilaire droite juxta-médiastinale la présence de dilatations bronchiques cylindriques.

Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives ; par contre les stigmates d'hérédo-syphilis (érosions des incisives, canines, premières molaires en tournevis) font penser que ces dilatations bronchiques déterminées par l'hérédo-syphilis se sont secondairement tuberculisées.

A son retour d'Hauteville, le 15 octobre, la malade a un bon état général et ne crache plus, tandis que les signes stéthacoustiques et radiologiques demeurent les mêmes.

OBSERVATION IV

(de Messieurs J. ROUSSET et J. GATÉ dans le *Lyon-Médical*, du 20 mars 1929).

P... Henriette, âgée de 45 ans, entre le 11 septembre 1928 dans le service CHAZEAX pour y subir un traitement antisyphilitique.

Les premiers symptômes de cette syphilis furent quelques plaques muqueuses qui apparurent en 1905. Le traitement fut alors insignifiant.

Un an après, c'est-à-dire en 1906, la malade tousse et crache le matin : elle est soignée pour tuberculose pulmonaire bien que les recherches radiologiques et bactériologiques soient négatives. De 1906 à 1928 la malade, chaque année, se fait faire une série de piqûres de cacodylade de sodium et prend du goudron ; mais, durant cette longue période, elle se sent bien et accomplit normalement son travail.

De temps en temps elle consulte ; chaque fois la recherche des bacilles de Koch est négative. En 1921, une réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée à Lyon, apparaît positive. Il est fait, à ce moment, une série de six injections de novarsénobenzol.

Au début de l'année 1928, la malade ne se sent pas bien ; elle maigrit et son expectoration devient plus abondante. Elle entre à l'Hôtel-Dieu où le Professeur CADE, après une injection intra-trachéale de lipiodol, trouve une attraction de l'hémithorax droit avec de volumineuses dilatations bronchiques caractéristiques en grappe de raisins. Les recherches bactériologiques ne permettent pas de trouver le bacille de Koch ; des cobayes inoculés sont cependant porteurs d'une tuberculose classique. La réaction de Bordet-Wassermann est toujours positive.

Un traitement intensif anti-syphilitique amène une amélioration notable de la malade qui peut reprendre ses occupations.

Si l'observation de Messieurs GATÉ et J. ROUSSET n'est pas absolument convaincante, celle de Messieurs RIST et AMEUILLE, par contre, établit avec certitude la possibilité de la tuberculisation secondaire des bronches dilatées et met en évidences les signes cliniques qui détermine cette surinfection bacillaire.

En effet la tuberculose, en s'installant chez un bronchectasique, détermine des troubles qui, sans s'imposer au clinicien dès le début, amènent une altération progressive et profonde de l'état général : le bronchectasique maigrit plus qu'à chaque poussée évolutive ; une asthénie et une tenace inappétence s'emparent de lui alors que la température s'installe et demeure. Cette apparition de signes d'imprégnation bacillaire, si nette dans l'observation de BRAY et dans celle de MM. RIST et AMEUILLE, doit être remarquée et nécessite des recherches parfois nom-

breuses et difficiles des bacilles de Koch dans les crachats ou le sang des hémoptysies ; ces recherches peuvent être négatives comme c'est le cas dans l'observation de MM. GATÉ et ROUSSET, et alors l'inoculation des crachats au cobaye déterminera à cet animal une tuberculose typique. Chez l'enfant qui ne crache pas le bacille de Koch peut être mis en évidence par l'examen des selles et la cuti-réaction à la tuberculine apparaîtra positive : le P^r HUTINEL a « vu deux enfants atteints de dilatations bronchiques chez qui l'intradermo-réaction avait d'abord été négative, présenter, quelques mois après, une réaction positive » ; NADAL, dans sa thèse rapporte un cas semblable. Les signes radiologiques ne semblent pas d'un grand secours ; toutefois BRAY a remarqué, chez sa fillette, une nette aggravation des symptômes radiographiques pulmonaires. En résumé chez un bronchectasique exempt d'antécédents tuberculeux, l'installation de signes d'imprégnation bacillaire fait penser à une tuberculisation secondaire des ectasies ; l'apparition des bacilles de Koch dans les crachats ou une cuti-réaction à la tuberculine positive, alors que, récemment elle était encore négative, imposent le diagnostic.

Et quel pronostic peut-on poser ? Il n'est pas bon ; mais il ne semble pas qu'il soit toujours fatal. L'enfant de BRAY est mort, assurément, de la généralisation du processus tuberculeux apparu au niveau des ectasies bronchiques ; les lésions bacillaires, strictement localisées aux bronchectasies, mais

peut-être responsables d'une importante dégénérescence amyloïde, paraissent être en partie la cause de la mort du malade de M. RIST. Par contre la dactylographe, soignée par M. JACOB, s'est rétablie : elle n'a plus d'expectoration et elle a repris son travail. Bref, pour établir un diagnostic, il semble bien qu'il faille tenir compte de l'âge, du degré de sclérose dont s'entoure habituellement toute bronchectasie et du stade d'évolution de la dilatation bronchique ; ainsi l'infection tuberculeuse qui n'a rencontré qu'une faible résistance de la part du vieux bronchectasique, au cœur fatigué, de M. RIST, a trouvé, chez la dactylographe de M. JACOB une barrière solide dans le bloc de sclérose qui, par sa densité, donnait à la radiographie une image triangulaire sombre.

Il s'agit maintenant de savoir comment se produit cette tuberculisation secondaire des bronches ! Est-ce une simple surinfection bacillaire ? ou bien est-elle le résultat de l'ouverture d'un foyer latent tuberculeux par le remaniement du tissu pulmonaire déterminé par les bronchectasies ? Ces questions se posent d'ailleurs pour toutes les pneumopathies bronchiques qui peuvent, comme les bronchectasies, se tuberculiser. Il faut avouer qu'il est impossible de répondre affirmativement à l'une ou à l'autre de ces questions. On peut volontiers se représenter le bacille de Koch comme un simple agent de surinfection : « Il faut avouer, écrit HUTINEL, que les ampoules bronchiques doivent être un excellent terrain pour l'ensemencement des bacilles » ; de son côté

M. BEZANÇON pense que les mucosités bronchiques, qui sont habituellement abondantes dans les ectasies, constituent un milieu de culture propice à la pullulation des bacilles de Koch. Ces idées semblent recevoir confirmation dans l'observation de M. JACOB ; chez cette jeune fille qui, après une cure de repos, tarit son expectoration bacillaire et recouvre un état de santé satisfaisant, on incline à « penser qu'au cours de cette pneumopathie chronique non tuberculeuse, le bacille de Koch n'a joué qu'un rôle épisodique et fugace, le rôle d'un simple agent de surinfection. » M. RIST, bien qu'il lui en coûte, s'adresse, lui aussi, à l'hypothèse de la surinfection pour expliquer le cas qu'il rapporte. Cette opinion, qui on le voit, peut être soutenue, n'est généralement pas admise. M. SERGENT pense que les remaniements inflammatoires des parois bronchiques et du parenchyme pulmonaire péri-bronchique qui sont de règle dans les bronchectasies, ouvrent des foyers latents de tuberculose ; de la sorte l'élimination des bacilles de Koch s'explique et on conçoit que ces foyers, de latents qu'ils étaient, deviennent actifs au point de faire du bronchectasique un tuberculeux ; alors, à ce moment, la tuberculose participe au développement des bronchectasies qui l'ont activée. M. SERGENT a confirmé cette hypothèse en rapportant plusieurs cas de bronchectasies où syphilis et tuberculose associaient leur pouvoir ectasiant. Il est probable que l'une et l'autre de ces hypothèses peuvent être invoquées suivant le cas clinique observé.

**TOUTES LES FORMES CLINIQUES
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE
PEUVENT DÉTERMINER DES BRONCHECTASIES**

■

La tuberculose peut donc compliquer les bronchectasies ; on va voir maintenant qu'elle peut déterminer des bronchectasies. L'étiologie tuberculeuse de certaines dilatations bronchiques, après avoir été soutenue par GRANCHER, puis combattue par TRIPIER est généralement admise à l'heure actuelle ; ce qu'on discute c'est sa fréquence et sa pathogénie. Sa fréquence semble assez grande si on considère les nombreuses observations de bronchectasies tuberculeuses publiées surtout depuis l'application du lipiodo-diagnostic. Ces travaux donnent une autre indication qui est la suivante : toutes les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire paraissent susceptibles de déterminer des dilatations bronchiques. Cette constatation présente un gros intérêt et mérite qu'on s'y arrête. Pour étudier la question il faut reconnaître avec LÉON BERNARD et M. DUFOUT que les bronchectasies tuberculeuses peuvent être produites soit par des lésions de primo-infection, soit par des formes ulcéro-caséuses, soit par des formes

fibro-caséeuses, soit enfin et surtout par des formes fibreuses.

a) LES BRONCHECTASIES CONSÉCUTIVES
AUX LÉSIONS DE PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

La période primaire de la primo-infection est assez discrète pour passer inaperçue ; on comprend fort bien que son action sur les bronches intéressées par elle est peu connue. Toutefois RANKE et HUSELMANN, rapportent quelques cas de dilatations bronchiques observées entre le chancre primitif et son ganglion satellite. La durée de cette période primaire serait assez longue et les lésions assez marquées pour entraîner un profond remaniement des parois de la bronche et, consécutivement, sa distension.

La période secondaire de la primo-infection présente, par contre, un intérêt beaucoup plus grand. Elle détermine ce qu'on appelle en France une « spléno-pneumonie ». Il n'est pas question ici de ces « spléno-pneumonies » aiguës ou subaiguës qui guérissent complètement sans aucune séquelle ou qui, au contraire, évoluent vers une forme ulcéro-caséuse. Il s'agit de la spléno-pneumonie chronique dont l'évolution se fait pendant des mois ; les modifications de l'arbre bronchique sont considérables et laissent après elles une sclérose plus ou moins dense. C'est dans cette forme qu'il a été permis d'observer parfois, au milieu de ce tissu scléreux, des dilatations bronchiques. SIMON qui en donne sept exemples fait

remarquer que les broncheectasies se forment entre le foyer primitif et le hile aux environs immédiats duquel elles siègent. MM. Armand DELILLE, LAMY et Julien MARIE observent, en 1925, chez les enfants deux cas typiques de broncheectasies consécutives à la spléno-pneumonie chronique ; ils font remarquer que si la sclérose, étant donné son importance, n'est probablement pas étrangère à la formation de ces dilatations bronchiques, le facteur pleural, par contre, ne peut pas être invoqué puisque, dans l'un et l'autre cas, un pneumothorax a été institué. De leur côté MM. A. DUFOUR, J. FAURE et A. VACHON rapportent en 1933 une observation très instructive : c'est « une dilatation bronchique hilaire localisée apparue chez une fillette dans un ancien foyer de primo-infection tuberculeuse et manifestée par de violentes hémoptysies » ; les auteurs ont perçu, au niveau du hile droit de cette fillette ce « gros râle sec » entendu et signalé par SIMON pour qui ce symptôme paraît suspect chez les enfants guéris d'une lésion de primo-infection. Mais ce sont des hémoptysies qui attirèrent leur attention : « il est probable, écrivent-ils, que sans les hémoptysies, cette dilatation bronchique serait restée peut-être indéfiniment latente. » Si, dans le cas de M. Armand DELILLE, comme d'ailleurs dans ceux de SIMON, les ectasies sont moniliformes avec terminaison en doigts de gants, par contre dans l'exemple de M. DUFOUR, l'aspect ectasique est polymorphe puisqu'à côté d'une déformation moniliforme il existe trois images

ampullaires. Bref les lésions de primo-infection tuberculeuse créent des bronchectasies qui, si elles siègent d'une façon assez constante au voisinage du hile, n'ont pas un type particulier.

OBSERVATION V

(de MM. Armand DELILLE, Robert LÉVY et Julien MARIE, dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux* du 13 mars 1925).

« Ron... Louise, 11 ans, entre le 25 février 1924 à Delbrousse avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire à forme fibreuse.

En 1920, comme le révèle l'anamnèse, une congestion pulmonaire s'installe ; mais la toux persiste et l'enfant maigrit. A son entrée, en 1924, on constate du côté gauche une matité presque absolue de tout l'hémithorax, un syndrome cavitaires et, à l'écran, une opacité totale. Le poumon droit est indemne.

Il existe de nombreux bacilles dans les crachats.

Devant l'unilatéralité des lésions un pneumothorax artificiel est pratiqué. Le décollement presque complet est obtenu, mais, comme le montrent les insufflations suivantes, le collapsus est impossible en raison de la densification du bloc spléno-pneumonique ; et le pneumothorax est abandonné.

Nous avons l'occasion de revoir l'enfant en avril 1924 : malgré une notable amélioration de poids et la conservation d'un bon état général, les constatations stéthoscopiques, radiologiques et bactériologiques sont les mêmes qu'à l'entrée. A droite, auscultation et image radiologique normales. A gauche, matité sur toute l'étendue du poumon, souffle rude avec broncho-égophonie, signes cavitaires avec

gargouillement dans les fosses sus et sous-épineuses ; l'examen radiologique montre l'opacité de l'hémithorax gauche dans toute sa hauteur ; l'expectoration est encore bacillifère.

Or, après l'injection intra-trachéale de lipiodol, on constate, au sein du parenchyme densifié, une déformation de l'arbre bronchique avec ectasies moniliformes juxtaposées, se terminant en culs-de-sac arrondis (doigt de gant) ; le lipiodol ne pénètre pas, en effet, dans les bronchioles et dans les alvéoles comme cela se produit dans un poumon sain. »

OBSERVATION VI

(de MM. Armand DELILLE, Robert LÉVY et Julien MARIE, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, du 13/3/1925).

« Ler... André, 11 ans et demie, souffre en 1922 d'un épisode pulmonaire subaigu dont la résolution se fait mal. Il entre à Delbrousse, le 17 juillet 1923, avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

A son entrée on constate : à gauche une matité des fosses sus et sous-épineuses avec souffle cavitaire et râles humides. La base gauche est mate et le vésiculaire diminué. A droite, quelques râles fins sont perçus après la toux dans la fosse sous-claviculaire. L'intensité de la matité au niveau de la base gauche incite à pratiquer une ponction exploratrice qui reste blanche. La radioscopie montre une obscurité du tiers supérieur du poumon gauche et à la base une opacité uniforme à limite supérieure nette qui justifie le diagnostic de spléno-pneumonie de la base gauche.

L'expectoration est bacillaire. Devant la grosse prédominance des lésions du côté gauche le pneumothorax artificiel est pratiqué ; le décollement est obtenu, mais le

collapsus est impossible et le pneumothorax est abandonné.

Sous l'influence du traitement habituel l'enfant semble s'améliorer ; il prend trois kilogrammes en quatre mois ; puis l'état général décline lentement ; la température oscille entre 37°5 et 38°5. L'expectoration devient de plus en plus abondante, toujours bacillifère. Plusieurs examens pratiqués pendant son séjour à l'hôpital révèlent toujours les mêmes signes : à gauche matité de tout l'hémithorax, souffle cavitairé avec gargouillement dans les fosses sus et sous-épineuses et dans la région axillaire.

La radiographie, après injection intra-trachéale de lipiodol, met en évidence des ectasies moniliformes juxtaposées, se terminant en culs-de-sac arrondis.

OBSERVATION VII

(de MM. A. DUFOURT, F. FAURE et VACHON, dans le *Lyon-Médical* du 5 août 1933).

Pr... Marguerite, âgée de 12 ans, entre, le 3 février 1933, pour une hémoptysie récente.

L'enfant est restée longtemps au contact de sa mère morte de tuberculose pulmonaire en 1933. De plus elle a été hospitalisée, il y a 2 ans, pendant 6 mois, au Perron pour une primo-infection tuberculeuse ; à sa sortie, son état de santé était à peu près satisfaisant.

Vers le 20 janvier 1933, la fillette rejette une quinzaine de crachats sanglants au milieu de quintes de toux au moment du réveil. Depuis lors il en est de même tous les matins après le réveil.

Le 3 février 1933, on trouve une enfant bien développée non amaigrie, un peu pâle, la température oscille entre 38° et 39° ; la cuti-réaction à la tuberculine est très positive. L'auscultation révèle, vers le hile droit, un gros râle

sec, à allure de frottement, et quelques râles sous-crépita-
nants assez fins. La radiographie montre une ombre juxta-
hilaire et scissurale droite qui, très nette, est peu étendue.
Les crachats sont rares, purulents et sanguinolents ; la
recherche du bacille de Koch, après 3 homogénisations, y
demeure négative ; un cobaye inoculé devait, un mois
après, réagir à la tuberculose, et montrer à sa mort, un
ganglion inguinal et un ganglion lombaire très hypertro-
phiés, mais non caséux : dans les fosses, des bacilles de
Koch ont été trouvés.

Dans la suite l'enfant continue à cracher le sang, tantôt
la nuit, tantôt au réveil. Elle remplit chaque fois le quant
ou le tiers d'un crachoir. On soupçonne l'existence d'une
dilatation bronchique. La radiographie, après injection de
lipiodol, permet de découvrir des dilatations en bouquet,
de type ampullaire, très localisé au hile droit. Les dilata-
tions paraissent être greffées sur la grosse bronche infé-
rieure. Il y a deux ampoules dirigées en bas, longues de
deux centimètres, une ampoule dirigée en haut de la même
longueur et une corne terminale plus étroite dirigée vers
l'aisselle.

Le B. W. est négatif. L'examen du sang et le temps de
coagulation sont normaux.

OBSERVATION VIII

(de WEILL et GARDÈRE, dans la *Pédiatrie* du 25 août 1912).

« C'est le cas d'un enfant de 10 ans, sans syphilis acquise
ou héréditaire. Elle fit plusieurs séjours dans le service
pour de la tuberculose ganglionnaire. Elle mourut avec une
tuberculose pulmonaire caséuse massive. A l'autopsie,
outre les masses caséuses occupant les deux lobes supé-
rieurs, il existait des dilatations bronchiques cupuliformes,
groupées en nids d'abeilles. Le fragment examiné histo-

logiquement montra toutes les lésions spéciales que l'on trouve habituellement : lésions inflammatoires des grosses bronches, cavités bronchiques alvéolaires à épithélium aplati, néoformations alvéolaires à épithélium cubique, très abondantes. Le tout au sein d'une nappe scléreuse avec points de broncho-pneumonie caséuse et tubercules anciens.

Sur cette coupe on saisit la transformation de l'alvéole à épithélium cubique en cavité bronchique à épithélium bas. On voit en effet des néoformations alvéolaires de très grandes dimensions qui, par points, commencent à perdre leur épithélium cubique. »

b) LES BRONCHECTASIES CONSÉCUTIVES

A LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ULCÉRO-CASÉEUSE

La tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse a une évolution généralement rapide soit vers la forme fibro-caséuse soit vers la mort. Aussi comprend-on cette réflexion de LÉON BERNARD : « dans les formes ulcéro-caséuses il est exceptionnel de voir se constituer des lésions bronchectasiques. » De plus l'état général profondément altéré de ces malades, fait rejeter l'emploi du lipiodo-diagnostic. Tout cela explique la rareté des observations établissant la relation de cause à effet entre la tuberculose ulcéro-caséuse et les bronchectasies.

En parcourant les quelques exemples connus on note que rien n'a attiré l'attention du clinicien et que ces ectasies furent des trouvailles d'autopsies. La première observation publiée fut celle de WEILL

et GARDÈRE : elle est intéressante à plus d'un titre car l'autopsie montre, à côté des lésions tuberculeuses des « dilatations bronchiques cupuliformes groupées en nids d'abeilles » et l'examen histologique indique un niveau de ces dilatations, la présence de néoformations et d'épithélium à cellules cubiques, lésions considérées par TRIPIER comme syphilitiques. Dans l'observation du Docteur CAUSSADE, reproduite et bien analysée par BOUDRANT dans sa thèse, on retrouve les mêmes lésions : lésions tuberculeuses, dilatation bronchique cupuliforme, néoformations, épithélium cubique. De plus, sur quelques préparations, il est possible d'assister à la dislocation puis à la distention de la bronche comme sur la planche L. X. de l'Atlas de LETULLE ; sur d'autres même, des bacilles acido-résistants peuvent être mis en évidence au niveau de ces lésions. BOUDRANT fait remarquer que la formation de la sclérose est insignifiante.

Il faut noter que, dans les deux cas, il s'agit de dilatation bronchique cupuliforme. Cela peut s'expliquer de la façon suivante : les lésions ulcéro-caséuses sont aiguës ; la bronche n'est pas altérée et, par conséquent, ne peut se détendre que là où elle est en contact d'un processus caséux.

En résumé, dans les formes ulcéro-caséuses de la tuberculose pulmonaire il peut, exceptionnellement, se former des bronchectasies qui demeurent petites et paraissent généralement cupuliformes.

OBSERVATION IX

(Du Dr CAUSSADE, dans la *Thèse de Boudrant*, 1924).

Raymonde P..., âgée de 15 ans, employée de commerce, a, le 25 avril 1920, une hémoptysie ; à la suite de cet incident apparaît un épisode fébrile qui n'en finit pas et qui nécessite son entrée à l'Hôtel-Dieu le 2 mai 1920.

Le jour de son entrée la malade a une hémoptysie de moyenne abondance. L'état général est mauvais et la température s'élève à 39°8. Dans toute l'étendue du poumon droit, il y a une diminution de la sonorité et une augmentation des vibrations thoraciques ; un souffle tubaire, entouré d'une couronne de râles sous-crépitants siège près de l'aisselle droite. Très rapidement l'état général s'altère et des signes d'excavation s'installent au milieu du bloc de condensation observé à l'arrivée de la malade. Le 12 mai une violente et abondante hémoptysie entraîne l'asphyxie, puis la mort.

L'autopsie, pratiquée le 13 mai 1920, permet des constatations intéressantes au niveau du poumon droit. Ce poumon atélectasié offre à l'examen une caverne ouverte localisée au lobe supérieur, de fines granulations coupables d'une broncho-pneumonie aiguë, enfin une série de cavités aréolaires s'avancant jusqu'à la partie en contact avec la région cosso-latérale antérieure.

L'examen microscopique montre que les granulations sont des nodules tuberculeux et que les cavités observées sont des ectasies bronchiques. De nombreuses préparations montrent les nodules tuberculeux qui, par un contact étroit, altèrent progressivement la bronche avoisinante : infiltration embryonnaire des fibres élastiques, épithélium décollé et parfois rompu, lumière bronchique plus ou moins agrandie. Dans certaines préparations des bacilles de Koch ont été observés. Parfois la sclérose est insignifiante.

La syphilis et les altérations congénitales paraissent hors de cause.

c) LES BRONCHECTASIES CONSÉCUTIVES
A LA TUBERCULOSE PULMONAIRE FIBRO-CASÉEUSE

Dans les formes fibro-caséuses qui, parfois, servent d'étape intermédiaire entre les formes ulcéro-caséuses et les formes fibreuses, les lésions tuberculeuses évoluent et altèrent plus ou moins l'état général du malade malgré la résistance qu'offre le poumon sous forme de sclérose : cette réaction fibreuse est d'autant plus importante que le remaniement du tissu pulmonaire a été plus profond. La tuberculose fibro-caséuse est susceptible de se compliquer de bronchectasies. Quelques cas ont récemment été étudiés grâce au lipiodo-diagnostic que certains auteurs tels que M. DUFOUT appliquent systématiquement dans les tuberculoses fibro-caséuses. En effet ces ectasies sont cliniquement muettes ; leur formation est insidieuse, et puis dans ces formes évolutives de tuberculose pulmonaire, les symptômes d'imprégnation bacillaire et de caséification sont assez marqués pour dissimuler ceux de la bronchectasie.

MM. DUFOUT, Etienne MARTIN et FAURE se sont plus particulièrement attachés à étudier des cas de dilatations bronchiques apparues au cours de formes fibro-caséuses. Il ressort de ces observations que les ectasies apparaissent généralement dans le foyer

lui-même : on peut écrire, puisque la présence d'une excavation est constante, qu'elles sont péri-cavitaires ; elles siègent dans le tissu scléreux qui essaie de limiter la lésion caséuse à tendance extensive. Cela apparaît nettement dans les observations 10, 11, 12, et 13. Tantôt (observation 10), un bloc fibreux qui intéresse le sommet et la zone moyenne du poumon et que parcourent des bronches légèrement dilatées, est centré par deux petites cavernes qui, l'une et l'autre, sont réunies aux bronches par un conduit serpigneux : ce conduit, appelé bronche de drainage, n'est tout simplement qu'une bronche ectasiée. Tantôt (observation 11 et 12), la bronche apicale se dilate au fur et à mesure qu'elle approche de l'excavation et se termine dans la sclérose péri-cavitaire sous la forme de gros culs-de-sac. Tantôt enfin (observation 13), lorsque, par suite de l'extension de la sclérose, la forme fibro-caséuse tend à devenir strictement fibreuse, le bloc fibreux intéresse une plus grande étendue pulmonaire et les bronchectasies moniliformes s'installent peu à peu dans le territoire conquis par la réaction scléreuse. Les bronchectasies, qui s'installent dans les lésions pulmonaires elles-mêmes, se forment et prennent de l'importance avec le développement de ces lésions ; pour se rendre compte de ce fait il suffit de rapprocher les observations 11 et 13 : dans le premier cas le foyer tuberculeux est limité et les bronchectasies, elles aussi, sont limitées précisément à ce foyer ; dans le deuxième cas, il en est autrement : la lésion

bacillaire, partie du sommet, descend peu à peu vers la base pulmonaire, et les dilatations bronchiques s'organisent et s'étendent suivant la même marche descendante. Bref il est donc possible d'écrire que les bronchectasies qui apparaissent au cours des formes fibro-caséeuses, comme d'ailleurs au cours de toutes les autres formes de tuberculose pulmonaire, apparaissent progressivement au niveau de la lésion tuberculeuse elle-même. Mais il ne faut pas généraliser : il y a des exceptions et ces exceptions sont peut-être nombreuses.

Récemment, en effet, M. AMEUILLE avec M. LEMOINE, puis avec M. MEZARD, publie deux observations très étudiées de tuberculose fibro-caséeuse compliquée de bronchectasies. C'est ainsi que l'homme dont il s'agit (observation 15), dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux* du 7 décembre 1934, qui est soigné pour lésions bacillaires fibro-caséeuses du sommet droit, réserve à sa mort une grosse surprise pour M. AMEUILLE : il y a bien d'importantes lésions fibro-caséeuses au sommet droit ; mais il y a aussi, sur toute l'étendue du poumon gauche porteur d'insignifiants foyers bacillaires, des dilatations bronchiques liées à une thrombose des artères bronchiques inférieure et supérieure au niveau de ganglions hypertrophiés et tuberculeux. Les bronchectasies ne siègent donc pas toujours et nécessairement au niveau du foyer actif tuberculeux. De plus, elles peuvent apparaître brusquement comme le montre si bien la deuxième observation

de M. AMEUILLE : ce maître-d'hôtel, soigné pour tuberculose ulcéro-caséreuse du sommet droit, n'a aucune dilatation bronchique, le 24 février 1932 ; c'est ce qu'indique la radiographie après injection de lipiodol ; or le 23 mai 1932, le lipiodol, à la base droite, met en évidence des bronches anormalement larges et bosselées. L'autopsie de ce malade fait découvrir une nécrose du lobe inférieur droit avec collapsus pulmonaire et bronchectasie ainsi qu'une thrombose de l'artère bronchique inférieure. Dans ce cas, il y a apparition subite de bronchectasies en dehors du foyer pulmonaire évolutif.

En résumé les dilatations bronchiques qui, parfois, compliquent les lésions fibro-caséuses tuberculeuses, s'organisent silencieusement. Ces bronchectasies, et cette constatation faite en étudiant les formes fibro-caséuses, est valable pour toutes les manifestations de la tuberculose pulmonaires d'ectasies bronchiques, se forment généralement peu à peu au niveau de la lésion bacillaire elle-même ; cependant elles peuvent apparaître brusquement et siéger en dehors du foyer actif tuberculeux.

OBSERVATION X

(De MM. DUFOURT, P. ETIENNE-MARTIN et J. FAURE dans les *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire* d'avril 1932).

Barb... Camille, 18 ans.

« Tuberculose ulcéro-caséuse bilatérale, peu évolutive.

A présenté depuis plusieurs années des poussées successives suivies d'accalmies. Le film simple montre une grosse caverne en face du hile droit, et une caverne du sommet gauche. Pommelures discrètes, taches et tramites disséminées. Essai ancien infructueux de pneumothorax. Symphyse double. L'auscultation montre une forte obscurité bilatérale, des râles fins superficiels disséminés des deux côtés, dans toute la hauteur. Pas de signes cavitaires. Température subfébrile. Expectoration assez abondante.

L'injection de lipiodol n'arrive pas à pénétrer dans les grosses cavernes ; elle indique des bronches normales dans le lobe inférieur droit et dans le poumon gauche. Mais dans la zone moyenne droite, et au sommet droit, les bronches sont légèrement dilatées et d'un aspect généralement moniliforme. L'une présente une terminaison en doigt de gant, une autre présente une ectasie ampullaire. En outre, on aperçoit deux taches ovales, pleines de lipiodol qui sont réunies à des bronches par un petit conduit très fin à tracé serpigineux. Il nous semble probable que ces taches correspondent à de petites cavernes.

Il est à noter que les bronches dilatées siègent au pourtour de la grosse caverne juxta-hilaire droite. »

OBSERVATION XI

(De MM. A. DUFOURT, P. ETIENNE-MARTIN et J. FAURE, dans les *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, d'avril 1932).

Poiz... Anne, 45 ans.

Tuberculose ulcéro-caséreuse du lobe supérieur gauche. Les lésions qui évoluent depuis 8 ans sont actuellement représentées sur le film par un gros bloc ulcéreux-fibreux qui occupe la moitié supérieure gauche. Il y a en outre quelques pommelures au sommet droit. Craquements dis-

crets au sommet droit. Signes cavitaires importants au sommet gauche. Etat général bon. Expectoration bacillifère. Température à peu près stabilisée. L'injection de Lipiodol montre des bronches normales, sauf au sommet gauche au voisinage de la caverne. Paraissant à son contact immédiat et tranchant sur sa clarté, on voit la bronche apicale dilatée et irrégulière qui se termine par un renflement en doigt de gant, dans le bloc scléreux du sommet. Ici encore il s'agit d'une bronchectasie limitée due à la rétraction scléreuse du tissu qui entoure la caverne. »

OBSERVATION XII

(De MM. A. DUFOURT, P. ETIENNE-MARTIN et J. FAURE, dans les *Archives Médico-Chirurgicales de l'appareil respiratoire*, d'avril 1932).

Mondrag... Léontine, 25 ans.

« Tuberculose ulcéro-caséreuse gauche avec symphyse et sinistrocardie. Signes cavitaire sous la clavicule, expectoration très bacillifère. Allure lentement évolutive, avec réaction fibreuse importante. Etat général bon. Rien à droite.

Le film simple montre une caverne du sommet gauche et des pommelures dans tout le poumon. L'injection de lipiodol indique des bronches normales partout, sauf au sommet gauche. Là on voit que la branche apicale est fortement dilatée, moniliforme et se termine par deux culs-de-sac immédiatement au contact de la caverne, qui, elle, n'est pas injectée. »

OBSERVATION XIII

(De MM. DUFOURT, P. ETIENNE-MARTIN et J. FAURE dans les *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, d'avril 1932.

Brid... Marie, 24 ans.

« Tuberculose fibro-caséeuse bilatérale, à poussées successives, mais à évolution très lente. Expectoration très pauvre en bacilles. Signes assez discrets en temps habituel. Quelques craquements ou râles sous-crépitaux, surtout au sommet gauche.

A ce moment le film montre des pommelures du type fibreux. L'injection de lipiodol des bronches normales à droite et dans la moitié inférieure gauche. Mais dans la région moyenne gauche, les bronches sont irrégulières, dilatées, moniliformes, avec un tracé serpigneux assez spécial. Le sommet n'a pu être infecté. »

OBSERVATION XIV

(De MM. A. DUFOURT, P. ETIENNE-MARTIN et J. FAURE, dans les *Archives Médico-Chirurgicales de l'appareil respiratoire*, d'avril 1932).

Joll... Adrienne, 4 ans.

Tuberculose fibro-caséeuse bilatérale à prédominance gauche. Signes cavitaires au sommet droit. Signes d'infiltration avec craquements dans la moitié inférieure. Craquements au sommet gauche. Bacilles dans les crachats. Allure évolutive fébrile. Le film indique à droite des cavernes à la partie supérieure, une déviation de la trachée, des pommelures à la base. L'injection de lipiodol montre du côté droit une bronche inférieure dilatée et irrégulière

qui se termine en doigt de gant dans la projection de l'aire cardiaque. »

OBSERVATION XV

(De MM. AMEUILLE et J. M. LEMOINE, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, du 7 décembre 1934).

V..., imprimeur, âgé de 32 ans, a en 1932, une hémoptysie bacillifère ; on lui crée un pneumothorax droit qui entraîne une amélioration notable.

En octobre 1933, les insufflations sont arrêtées pour bilatération.

En janvier 1934, un épanchement séro-fibrineux droit où se trouvent des bacilles de Koch apparaît et l'état général s'aggrave.

Vers le 15 mai la dyspnée augmente à cause de l'envassement du poumon gauche et de l'installation d'une péricardite avec épanchement.

L'autopsie fait découvrir une péricardite séro-fibrineuse. A droite le pneumothorax, collabe incomplètement un poumon creusé à son sommet d'une grande caverne et parsemé de nodules dans le reste de son étendue. A gauche, les auteurs ont la surprise de trouver des dilatations bronchiques étendues à tout le poumon, mais particulièrement larges à la base. De plus, fait très important, les artères bronchiques inférieurs et supérieurs gauches apparaissent l'une et l'autre, peu après leur naissance, comprimées entre la bronche et un ganglion hypertrophié porteur de lésions tuberculeuses plus ou moins cicatrisées. Après avoir perdu contact avec le ganglion chacune de ces deux artères bronchiques apparaît déformé, puis complètement obstruée. L'examen histologique a indiqué que les artères bronchiques inférieures et supérieures gauches étaient, chacune, at-

teintes de thrombose artérielle ancienne avec reperméabilité du thrombus.

OBSERVATION XVI

(De MM. P. AMEUILLE et J. MÉZARD, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, du 24 janvier 1933).

R..., Marcel, maître d'hôtel, tombe malade en 1926, à 24 ans. A Cochin, on trouve un foyer tuberculeux ulcéro-nodulaire sous-claviculaire droit ; une symphyse pleurale amène l'échec de deux tentatives de pneumothorax superficiel. Il va passer quelques mois en sanatorium, retrouve quelques forces et reprend son travail.

En décembre 1931, plus fatigué que jamais, ayant craché un peu de sang, il revient à Cochin. On trouve, à droite, deux cavernes jumelées dans le lobe supérieur et quelques nodules disséminés dans le reste du poumon.

Le 24 février 1932, le lipiodol, injecté par voie transpleurale, emplit la caverne inférieure du lobe supérieur droit et même, par embolie bronchique, passe dans les bronches du lobe inférieur qui semblent normales.

Les 20 et 28 avril 1932, l'état clinique et radiologique est le même.

Le 23 mai 1932, sans qu'il y ait apparition de nouveaux signes fonctionnels, on trouve au niveau de la moitié inférieure du poumon droit, de la matité, du silence respiratoire et une augmentation des vibrations vocales ; à la radioscopie cette région pulmonaire est opaque et rétractée. Du Lipiodol, injecté dans les bronches, montre que les deux cavernes du sommet droit se sont réunies en une seule, et pénètre dans les bronches de la partie inférieure du poumon droit qui apparaissent anormalement larges, bosselées, avec de larges récessus.

Cet état de chose demeure jusqu'au 9 août 1932, date à laquelle le malade meurt dans l'asphyxie et la cachexie.

A l'autopsie, le poumon droit est adhérent dans toute son étendue ; son lobe supérieur est presque complètement évidé par une caverne volumineuse ; ses lobes moyens et inférieur sont mous, flasques, gris noir, non crépitants, et perforés de cavités irrégulières, ramifiées, en continuité les unes avec les autres : fermées en doigt de gant à l'écorce du poumon, ces cavités « broncheectasiques » sont surtout placées à la périphérie du poumon en continuité avec les bronches principales qui ont gardé leur calibre régulier et leur apparence normale.

L'examen histologique montre que les lobes moyen et inférieur sont presque réduits à leur squelette élastique et sont atteints de nécrose massive.

De plus, des recherches minutieuses permettent de découvrir sur le trajet de l'artère bronchique qui irrigue les lobes moyen et inférieur droits des lésions d'artérite avec thrombose. Au niveau de la thrombose l'artère est en contact étroit avec un ganglion parsemé de follicules tuberculeux grâce à un nodule tuberculeux inclus dans la capsule conjonctive de ce ganglion.

Les auteurs pensent que la tuberculose du ganglion a produit l'artérite bronchique observée.

d) LES BRONCHECTASIES CONSÉCUTIVES AUX FORMES FIBREUSES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Il est question, ici, de ces scléroses denses que la tuberculose détermine lentement au niveau des poumons. Elles peuvent survenir après une lobite, une spléno-pneumonie, une lésion ulcéro-fibreuse, une pleurésie, un pneumothorax artificiel : bien plus,

elles sont nombreuses parmi les « cirrhoses pulmonaires » que, jusqu'à LÉON BERNARD, des recherches insuffisamment nombreuses et poussées avaient fait considérer, faute de preuves contraires, comme d'origine syphilitique. Les scléreux qui ont eu jadis, il y a plus ou moins longtemps, des antécédents bacillaires, se plaignent de signes d'imprégnation bacillaire, de signes de distention, puis de dilatation des cavités droites du cœur et offrent à la vue des déformations thoraciques qui expliquent l'examen radiologique pulmonaire ; à l'écran, l'hémithorax sclérosé est sombre ; le tissu pulmonaire condensé est rétracté ; la trachée est attirée de ce côté et forme un angle plus ou moins ouvert vers le côté sain ; le médiastin, lui-même, a suivi la trachée. Lorsque les signes de sclérose pulmonaire, de fibro-thorax, existent, il faut se demander, surtout lorsqu'il y a une expectoration abondante ou quelque autre signe de bronchectasie, si dans ce bloc fibreux, il n'y a pas de dilatation bronchique. Assurément les ectasies ne se rencontrent pas dans toutes les scléroses d'origine bacillaire, elles s'y trouvent cependant assez souvent. En tout cas la forme fibreuse est la forme de tuberculose pulmonaire qui produit le plus fréquemment des bronchectasies et qui donne naissance aux dilatations les plus considérables. Il convient de voir jusqu'à quel point les lobites, les spléno-pneumonies, les lésions ulcéro-fibreuses, les pleurésies, le pneumothorax peuvent être à l'origine de bronchectasies.

Les lobites portent parfois des dilatations ; c'est ce qu'enseignent quelques observations. M. POU-
MEAU-DELILLE (observation 17), en particulier, pu-
blié dans sa thèse un cas de lobite droite qui possède,
après injection de lipiodol, deux lacs opaques en
nids de pigeon irréguliers avec quelques bronchioles
anormalement élargies. La même image de lobite
supérieure droite parsemée de dilatations ampul-
laires figure dans l'Atlas de M. SERGENT (Planche
LVIII, figure 2). Dans l'observation 18, recueillie
par M. JACOB parmi les malades de sa clientèle, il
est question d'une lobite supérieure gauche, qui
soignée par un pneumothorax artificiel s'est com-
pliquée d'un fibro-thorax ; après injection de li-
piodol par voie nasale, la radiographie met en évi-
dence au sommet gauche des dilatations en nids de
pigeon ; à la base, des bronchectasies cylindriques se
terminent en doigt de gant.

Les spléno-pneumonies peuvent arriver au même
résultat ; d'ailleurs comme dans les spléno-pneu-
monies qu'on observe durant la période des primo-
infections, elles déterminent des réactions fibreuses
particulièrement denses, et des bronchectasies y
apparaissent parfois. M. SERGENT cite le cas de cette
femme (observation 19), qui a « des dilatations bron-
chiques affectant le type de grappe de glycine » au
milieu d'un bloc de sclérose consécutive à une spléno-
pneumonie.

Les lésions ulcéro-fibreuses se compliquent elles
aussi de bronchectasies ; ce sont elles qui donnent le

plus grand nombre d'observations de dilatations bronchiques tuberculeuses ; ce fait vient sans doute de ce qu'elles sont le mode de terminaison le plus fréquent des vieux bacillaires. Chez ces malades chroniques le processus caséux a été étouffé par une sclérose qui s'est rapidement emparée de la plus grande partie du poumon atteint ; on trouve alors une excavation et un bloc fibreux. Dans ces cas, les bronchectasies sont assez volumineuses ; elles siègent de préférence à la base pulmonaire et elles revêtent la forme cylindrique : c'est ce qui apparaît nettement dans les huit observations (observations 20 à observation 28). Ces observations publiées soit par MM. DUFOURT, ETIENNE-MARTIN et FAURE, soit par MM. SERGENT et FOURNEAU-DELILLE, soit par MM. SERGENT, COTTENOT et COUVREUX, soit enfin par MM. AMEUILLE et PERREAU, peuvent se résumer schématiquement de la façon suivante : ulcération d'un sommet pulmonaire ; sclérose du reste du poumon ; au milieu de cette sclérose, à la base, dilatations bronchiques importantes et cylindriques. Il faut, cependant, s'arrêter à l'observation 27 de M. AMEUILLE et PERREAU, car elle amène la remarque suivante : le poumon gauche ulcéro-fibreux, rétracté et porteur d'ectasies a pu être convenablement collabé par un pneumothorax artificiel. La symphyse pleurale, ici manifestement absente, n'accompagne donc pas inévitablement les denses scléroses pulmonaires et ne peut pas être invoquée pour expliquer la pathogénie de toutes les dilatations bronchiques ; c'est

l'avis de M. RIST et de M. KINDBERG qui ont traité par le pneumothorax artificiel de nombreux cas de broncheectasies siégeant au milieu de poumons sclérosés. Dans les observations 28 et 29, publiées par MM. DUFOUT, ETIENNE-MARTIN et FAURE, les ectasies bronchiques prennent un caractère spécial ; elles sont sous-cavitaires ; elles prennent naissance à la partie inférieure de la caverne, qui, dans les deux cas, siége au sommet pulmonaire gauche ; sous la forme d'énormes dilatations en doigts de gant, elles descendent à travers la base sclérosée jusqu'au voisinage du diaphragme. Cet aspect particulier n'est pas exceptionnel ; DUCKEN en avait observé un cas absolument semblable ; MM. DERSCHIED et TOUSSAINT n'ignorent pas non plus ces broncheectasies sous-cavitaires. On peut donc conclure que les broncheectasies qui compliquent les formes ulcéro-fibreuses apparaissent habituellement sous la forme de dilatations cylindriques en doigts de gant et siègent de préférence à la base, quand elles ne sont pas sous-cavitaires.

Les fibrothorax déterminés par une pleurésie ancienne sont parfois, aussi, porteurs d'ectasies bronchiques ; on peut citer, pour le prouver, l'observation (observation 30) de MM. DUFOUT, ETIENNE-MARTIN et FAURE, et celle de MM. SERGENT, PRUVOST et COTTENOT (observation 21). Dans les deux cas une pleurésie gauche laisse après elle un fibrothorax : dans le cas de M. DUFOUT les dilatations sont énormes et cylindriques ; dans celui de M. SER-

GENT, elles sont étendues et en bouquet de glycines.

Comme les pleurésies, le pneumothorax artificiel est susceptible de déterminer des fibrothorax où peuvent apparaître des ectasies bronchiques. Nul n'ignore, en effet, qu'il favorise la formation de sclérose pulmonaire ; et c'est même un de ses modes d'action. Cependant il ne faut pas exagérer son rôle ; il est évident que ce sont ces lésions tuberculeuses, elles-mêmes, qui créent et la sclérose pulmonaire et les bronchectasies lorsqu'elles existent. Le pneumothorax borne son rôle à renforcer la barrière fibreuse et, par là même, à favoriser le développement des ectasies bronchiques que le foyer bacillaire a pu déterminer ; il faut qu'il en soit ainsi car le pneumothorax est une excellente méthode thérapeutique qui n'aboutit que peu souvent au fibrothorax. C'est ce qui apparaît nettement à la lecture de quelques observations. Dans ce cas (observation 29), où M. DUFORT a trouvé des dilatations sous-cavitaires, un pneumothorax avait été institué et suivi de fibrothorax. La malade (observation 18), observée en clientèle par M. JACOB, a subi un pneumothorax auquel succéda un fibrothorax compliqué de bronchectasies. MM. MAININI et Pozzo citent le cas d'une femme de 28 ans dont le poumon gauche fut collabé durant 23 mois ; ce traitement amène une amélioration considérable de la malade sans toutefois tarir une abondante expectoration privée de bacilles de Koch : « le cliché radiographique montra une remarquable asymétrie interne gauche et des

dilatations bronchiques en grappes de raisin, localisées à la base. Mais dernièrement, la malade en question eut des hémoptysies bacillifères à répétition, provenant des bronchectasies, car dans le reste des poumons il n'existait point de signes d'une nouvelle localisation de la tuberculose. » Le cas, rapporté par M. MAININI, montre la présence de dilatations bronchiques dans le fibrothorax dont la formation a été favorisé par un pneumothorax ; il montre également que les hémoptysies qui apparaissent sans poussée évolutive au cours d'une tuberculose fibreuse peuvent provenir des bronchectasies qui s'y sont installées.

Il reste à parler de ces scléroses pulmonaires denses qui s'installent insidieusement et qui, jusqu'ici, n'avaient pas une étiologie bien définie. LÉON BERNARD et M. LAMY estiment qu'on a attribué un trop grand rôle à la syphilis dans la formation de ces scléroses. Ils publient quatre observations où il a fallu des recherches minutieuses et tenaces pour mettre en évidence l'origine tuberculeuse de scléroses denses du poumon compliquées d'énormes bronchectasies. L'une (observation 34) de ces observations met en relief l'importance des recherches ; en deux mois la recherche des bacilles de Koch dans les crachats a été vainement pratiquée à seize reprises, trois fois par examen direct et treize fois après homogénéisation ; deux fois, sans succès, la recherche fut effectuée dans les selles ; l'origine tuberculeuse de la sclérose pulmonaire et des bronchectasies qui la

compliquaient ne fut prouvée que par la tuberculisation de certains cobayes inoculés. Il semble donc que quelques bronchectasies qui, faute de recherches complètes, avaient été attribuées à la syphilis ont, en réalité, ainsi que le prouve LÉON BERNARD, une origine tuberculeuse.

OBSERVATION XVII

(De M. POUMEAU-DELILLE, *Thèse* 1931).

« L..., âgée de 25 ans, entre dans le service pour altération de l'état général.

Aucune affection respiratoire pendant son enfance. Depuis cinq ans, elle est sujette aux bronchites et, depuis sept mois, elle tousse davantage. Son expectoration devient purulente et on trouve des bacilles de Koch.

Elle continue son travail, lorsqu'en octobre 1926, elle accuse un point de côté axillaire droit. Elle maigrit, sa température s'élève. Ces signes l'amènent à consulter dans le service. Actuellement, l'état général est médiocre. A l'examen : à droite on trouve des signes discrets de condensation du sommet, avec râles de bronchite disséminés. Ultérieurement, la température continue à osciller entre 37 et 38°. On ne retrouve pas le bacille de Koch dans les crachats. On pose le diagnostic de bacillose fibro-caséuse du sommet droit, avec sclérose bronchique et péri-bronchique. A ce niveau, il doit y avoir quelques ectasies bronchiques.

La radiographie du 16 avril 1929 indique une image de lobite supérieure droite avec limite scissurale. Au sein de cette image, on distingue des zones opaques dont la teinte n'est pas uniforme ; elles circonscrivent des zones claires et, surtout dans le tiers externe du champ pulmonaire, il

existe une image claire irrégulièrement arrondie ; ses contours irréguliers sont un peu estompés ; cette zone claire, d'un diamètre d'une pièce de 1 franc, est entourée d'une couronne de condensation qui simule mieux encore l'aspect cavitare de l'image.

Le Lipiodo-diagnostic indique, à la partie moyenne du lobe supérieur droit une image en raquette irrégulière dont le bord inférieur et externe limite en partie l'image pseudo-cavitare ; entre deux lacs lipiodolés en nids de pigeons irréguliers se dessine la partie inférieure de l'image pseudo-cavitare.

Au niveau même de l'image annulaire, quelques bronchioles sont injectées ; tout autour, la clarté anormale répond à du parenchyme sain. »

OBSERVATION XVIII

(Recueillie par M. P. JACOB).

M^{me} A..., âgée de 52 ans, vient consulter en septembre 1924 pour symptômes d'imprégnation tuberculeuse. Des bacilles de Koch sont trouvés dans les crachats. A gauche, il existe une diminution de la sonorité et de la respiration dans les régions sus et sous-claviculaires ; quelques craquements se produisent après la toux dans cette même région sus-claviculaire gauche. La radiologie met en évidence des lésions diffuses du sommet gauche. Un pneumothorax est alors institué. Il est régulièrement entretenu jusqu'en mars 1927, date à laquelle il est abandonné par l'apparition d'une symphyse pleurale. A ce moment d'ailleurs, l'état général est satisfaisant. Cette amélioration notable se maintient jusqu'en décembre 1933.

A cette époque il apparaît de la fièvre, de la toux ramenant une expectoration assez abondante et bacillifère ; les craquements observés au début sont plus nombreux et plus

humides. La radiographie indique une rétraction de l'hémithorax gauche et une attraction du médiastin.

En juin 1934, la toux s'accompagne d'une expectoration plus abondante ; les crachats contiennent de nombreux bacilles de Koch. A la radioscopie, l'hémithorax gauche est plus sombre et plus rétracté ; l'attraction du médiastin s'est encore accentuée. Cette rétraction du poumon gauche et cette expectoration abondante font suspecter la présence de bronchectasies.

La radiographie, après injection de lipiodol par voie nasale, lève le doute : à gauche, de petites dilatations en nids de pigeon parsèment la région sous-claviculaire gauche, tandis qu'un bouquet de bronchectasies en doigt de gant descend derrière l'ombre cardiaque vers l'hémi-coupole diaphragmatique gauche.

OBSERVATION XIX

(De MM. Emile SERGENT, P. COTTENOT et COUVREUX, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* du 18 mars 1927).

« C'est une femme de trente-cinq ans, qui fit une spléno-pneumonie tuberculeuse, laquelle aboutit assez rapidement une sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale ; des hémoptysies fréquentes scandèrent l'évolution de la maladie ; l'expectoration était peu abondante et jamais fétide ; une injection intra-trachéale de lipiodol mit en évidence des dilatations bronchiques affectant le type de grappes de glycine. »

OBSERVATION XX

(De MM. DUFOURT, P. ETIENNE-MARTIN et J. FAURE dans les *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, d'avril 1932).

Chir..., Marie, 28 ans.

« Tuberculose fibro-caséeuse droite. Pneumothorax artificiel qui a dû être abandonné pour symphyse. Evolution fibreuse. Actuellement, râles sous-crépitants disséminés dans tout le côté droit. A gauche, respiration rude de sclérose et quelques petits adventices ici et là. Expectoration bacillifère. Température subfébrile. Le film confirme la symphyse droite : aplatissement thoracique, déviation de la trachée, immobilité du diaphragme. Tramite diffuse avec petits nodules disséminés des deux côtés.

L'injection de lipiodol pratiquée à droite marque l'existence de plusieurs petites dilatations ampullaires vers le hile. En face de cette région le lipiodol n'a pas pénétré dans la zone moyenne du poumon. Les bronches inférieures sont normales, mais les bronches supérieures sont dilatées suivant le type moniliforme. »

OBSERVATION XXI

(De M. POUMEAU-DELILLE, *Thèse*, 1931)

« F..., âgé de trente-trois ans.

Il a commencé à tousser il y a dix ans environ. Très progressivement, au bout de deux ans, il se met à cracher ; jamais de fétidité des crachats, jamais d'hémoptysie.

Il y a quatre ans, la température apparaît, l'expectoration est plus abondante ; on trouve des bacilles de Koch. Il passa quatre hivers dans un sanatorium. L'expectoration

est devenu fétide. Actuellement, la température est élevée ; l'état général est médiocre. L'expectoration est purulente, abondante, contient des bacilles de Koch.

A l'examen (M. SERGENT), on trouve un certain degré de rétraction de l'hémithorax gauche sur toute la hauteur. Tout l'hémithorax gauche est mat, les vibrations sont affaiblies.

A l'auscultation, de gros ronchus sont disséminés dans la moitié inférieure du champ pulmonaire avec, à la base, un gros souffle creux avec gargouillement. Au sommet droit, la respiration est très soufflante, sans bruit adventice, avec gros retentissement de la toux.

Quelques jours après, on trouve des signes de pyopneumothorax avec souffle amphorique et bruit d'airain. Le malade meurt par syncope.

A l'autopsie, on trouve une grosse caverne du sommet droit et une dilatation des bronches de la base. »

OBSERVATION XXII

(De MM. Emile SERGENT, P. COTTENOT et COUVREUX, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, du 18 mars 1927).

« C'est une jeune fille de 29 ans qui portait depuis plusieurs années une énorme caverne de tout le lobe supérieur gauche, simulant stéthoscopiquement et radiologiquement un pneumothorax enkysté ; toute la moitié inférieure du poumon était mate et complètement opaque ; on y pouvait entendre un gargouillement impressionnant. L'autopsie permet de constater la grosse caverne du lobe supérieur et montra que tout le lobe inférieur était transformé en un bloc de tissu scléreux, dur et rétracté, étroitement accolé à la paroi par une épaisse symphyse et creusé d'énormes

dilatations bronchiques ; nettement visibles sur la pièce anatomique. »

OBSERVATION XXIII

(De MM. AMEUILLE et PERREAU, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, du 27 octobre 1933).

« D..., Marie, 51 ans, soignée pour tuberculose nodulaire du poumon gauche depuis 1928, entre à l'hôpital Cochin le 26 juillet 1933.

A cette date une poussée thermique à 40°, avec augmentation d'une expectoration fétide et douleurs de l'hémi-thorax, cède en une huitaine de jours. La radio montre la base gauche très opaque, déviation de la trachée de ce côté, sans rétraction de la paroi.

L'examen lipiodolé montre de grosses dilatations bronchiques cylindriques et moniliformes de la bronche inférieure gauche. »

OBSERVATION XXIV

(De MM. AMEUILLE et PERREAU dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, du 27-10 1933).

« Georges V..., 49 ans, soigné pour tuberculose ulcéreuse du sommet gauche depuis avril 1932, entre dans le service le 8 juin 1933.

En plus des lésions du sommet, l'examen décelle des signes de condensation de la base gauche, la radio montre une opacité diffuse des deux tiers inférieurs du poumon gauche et l'examen lipiodolé des dilatations dans le territoire de la bronche inférieure gauche. »

OBSERVATION XXV

(De MM. AMEUILLE et PERREAU, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, du 27 octobre 1933).

« Suzanne P..., vingt-six ans, soignée pour tuberculose pulmonaire depuis 1927, vient consulter le 22 mai 1933.

L'examen clinique montre des signes cavitaires au sommet droit et un syndrome de condensation de la base de ce côté. A la radio, caverne du sommet droit, opacité diffuse de la base avec grosse rétraction de l'hémithorax et attraction de la trachée. La bronchographie lipiodolée montre des dilatations sacciforme dans la zone opaque. »

OBSERVATION XXVI

(De MM. AMEUILLE et PERREAU, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, du 27-10 1933).

« Marie Br..., 43 ans, soignée pour tuberculose ulcéro-nodulaire bilatérale depuis juin 1932, entre à l'hôpital Cochin le 24 juillet 1933.

La radio montre des lésions très étendues du poumon gauche, avec grosse attraction médiastinale de ce côté et opacité diffuse de la base.

La radio du 20 novembre décèle l'extension en hauteur de cette opacité qui gagne toute la moitié inférieure de l'hémithorax. A ce moment, signes nets de condensation de la base avec expectoration très abondante et fétide.

La bronchographie lipiodolée, le 12 octobre, décèle de larges dilatations de la bronche inférieure gauche. »

OBSERVATION XXVII

(De MM. AMEUILLE et PERREAU, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, du 27 octobre 1933).

« René F..., âgé de 15 ans, entre à l'hôpital Cochin le 21 août 1933 pour tuberculose ulcéreuse du sommet gauche ayant débuté en mars.

On note la rétraction de l'hémithorax gauche avec submatité dans la région moyenne. A la radio, outre les lésions du sommet, une opacité diffuse du tiers moyen du poumon gauche avec attraction du médiastin.

La bronchographie lipiodée décèle, dans la région opaque, des dilatations bronchiques en doigt de gant.

Un pneumothorax, créé le premier septembre, entraîne un éclaircissement rapide du poumon collabé. »

OBSERVATION XXVIII

(De MM. A. DUFOURT, P. ETIENNE-MARTIN et J. FAURE, dans les *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, d'avril 1932).

Mayous... Emilie, 23 ans.

Tuberculose ulcéro-caséeuse gauche et fibro-caséeuse du sommet droit. Pneumothorax incomplet gauche ayant dû être abandonné. L'auscultation révèle à gauche des signes cavitaires importants dans tout le poumon surtout au sommet ; la base est assez obscure, mais on y perçoit de gros râles bulleux. Mauvais état général, fièvre, expectoration bacillifère abondante.

Le film montre à gauche des pommelures généralisées avec des images cavitaires dans le lobe supérieur. Le mé-

diastin, le cœur, sont déviés à gauche, ainsi que la trachée. Quelques pommelures au sommet droit. L'injection de lipiodol pratiquée sous l'écran dessine d'abord de très grosses dilatations en doigt de gant à la base gauche, puis le lipiodol reflue dans trois grosses ampoules superposées qui se remplissent successivement et qui occupent le centre de la moitié supérieure du poumon gauche. Pendant qu'on tire le film, la malade ne peut s'empêcher de tousser violemment, elle vide ses dilatations bronchiques à peu près intégralement, mais remplit complètement les cavernes haut situées qui sur le film paraissent se confondre en une seule. »

OBSERVATION XXIX

(De MM. A. DUFOURT, P. ETIENNE-MARTIN, J. FAURE, dans le *Journal de médecine de Lyon*, du 5 avril 1933).
Jeandr..., 25 ans.

« Tuberculose fibro-caséeuse remontant à 4 ans. Premier séjour à Sainte-Eugénie en 1928. Pneumothorax artificiel gauche. Envoyée huit mois à Hauteville. Fait là-haut un fibro thorax spontané. Depuis cette époque, se porte relativement bien, mais crache abondamment. Revient à Sainte-Eugénie en septembre 1932, parce qu'elle a eu une hémoptysie. A une température subfébrile, des bacilles dans les crachats. Wassermann négatif. A l'auscultation, signes cavitaires dans toute la hauteur à gauche. Le film simple montre une caverne au sommet. Le reste du poumon est tout noir. Attraction de la trachée, du médiastin, du cœur à gauche. Une injection de lipiodol montre de grandes cavernes et au-dessous des bronchectasies nom-breuses en doigt de gant. »

OBSERVATION XXX

(De MM. A. DUFOURT, P. ETIENNE-MARTIN et J. FAURE, dans les *Archives Médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, d'avril 1932).

Gonz... Ida, 20 ans.

« Tuberculose discrète du poumon gauche. Il y a 14 mois elle a eu une pleurésie gauche qui aboutit à une symphyse. L'examen clinique révèle, dans la moitié inférieure, de la matité avec disparition des vibrations et obscurité respiratoire. À la partie moyenne, souffle à timbre cavitaire, gargouillements, râles éclatants, éclat de la toux. La malade crache relativement peu. Wassermann négatif. Pas de stigmatisme d'hérédosyphilis. Pas de bacilles dans les crachats. Il semble qu'un processus fibreux se soit développé peu à peu à la suite de la pleurésie. Le film montre un côté gauche très obscur avec déviation de la trachée et cœur complètement à gauche.

L'injection de lipiodol dessine à gauche une énorme bronchectasie cylindrique qui se divise et se termine en plusieurs doigts de gants. Il faut rapprocher cette observation de celle que MM. SERGENT, PRUVOST et COTTENOT ont déjà publiée. Il s'agissait là aussi d'une bronchectasie consécutive à une sclérose pulmonaire post-pleurétique. »

OBSERVATION XXXI

(De MM. E. SERGENT, P. PRUVOST et P. COTTENOT, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, du 12 décembre 1924).

D..., âgée de 23 ans, est soignée pour un point pleurétique à la base gauche par son médecin qui observe des si

gnes d'imprégnation bacillaire. Elle entre à la Charité, le 12 juin 1922. L'état général est alors assez satisfaisant. Des bacilles de Koch sont trouvés dans les selles et la radiographie montre un obscurcissement diffus de l'hémithorax gauche. Plusieurs tentatives de pneumothorax sont infructueuses.

Entre décembre 1922 et le 6 novembre 1924, la malade fait à Combo deux séjours qui améliorent sensiblement son état général. Pendant cette période il y a, cliniquement des signes de sclérose pleuro-pulmonaire de la base gauche ; radioscopiquement, du côté gauche, une diminution de la transparence, une rétraction de l'hémithorax et une attraction du médiastin.

Le 6 novembre 1924, l'état général est bon ; mais il est apparu d'une part une expectoration abondante sans bacille et d'autre part de gros signes cavitaires dans la région sous-axillaire gauche. On suspecte l'existence de bronchectasies. La radiographie, faite après injection de lipiodol, donne une image caractéristique de dilatations bronchiques dessinant dans son ensemble un bouquet de glycine.

OBSERVATION XXXIII

(De MM. AMEUILLE et PERREAU, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, du 27-10-1933).

« A... Giselle, 19 ans ; antécédents : pleurésie gauche en 1926, mais non vérifiée par ponction. Soignée depuis novembre 1928 pour tuberculose ulcéro-nodulaire du poumon gauche, pour laquelle plusieurs tentatives de pneumothorax ont été infructueuses.

En mai 1933, augmentation de l'expectoration, apparition d'une image radiologique d'opacité diffuse des deux tiers inférieurs du poumon gauche avec rétraction de l'hémithorax et déviation latérale de la trachée ?

A la bronchographie lipiodolée, dilatation cylindrique du territoire de la bronche inférieure gauche. »

OBSERVATION XXXIV

(De MM. Léon BERNARD et Maurice LAMY, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, du 29-4-1927).

« Henri Guib..., âgé de 28 ans, employé des postes, tousse et crache depuis 1918 sans, pour cela, que son état général soit altéré.

En février 1926, le malade maigrit, tousse davantage, rejette, le matin au réveil, une expectoration très abondante qui renferme des bacilles de Koch. Dans les régions sous-claviculaires, sus et sous-épineuses droites, il y a une matité au niveau de laquelle il existe de la bronchophonie ; quelques râles humides s'entendent dans la fosse sus-épineuse droite. L'examen radiologique permet de constater à droite une forte rétraction de l'hémithorax, une nette attraction du médiastin vers la droite, une ombre opaque centrée par deux images claires jumelées et sous-claviculaires occupant le tiers supérieur du champ pulmonaire.

Entre mars et novembre 1926, le malade fait deux séjours à la campagne, dans l'intervalle desquels, la recherche des bacilles de Koch dans les crachats fut pratiquée, à quatre reprises, deux fois après homogénéisation et donna un résultat négatif.

Le 13 novembre 1926, l'état est stationnaire cependant l'expectoration est très abondante et ne contient pas de bacilles de Koch ; et pourtant, entre le 13 novembre et le 8 janvier, la recherche des bacilles dans l'expectoration fut recherchée seize fois, trois fois par examen direct et treize fois après homogénéisation. Deux fois, sans succès, la recherche fut effectuée dans les selles. Cependant, les crachats furent inoculés à des cobayes : chez deux d'entre

eux un abcès caséux renfermant des bacilles de Koch se formèrent au point d'inoculation. Etant donné cette abondante expectoration privée de bacilles, il fut pratiqué une injection intra-trachéale de lipiodol qui mit en évidence des dilatations bronchiques ou moniliforme ou « en doigts de gants » ou « en nids de pigeon ».

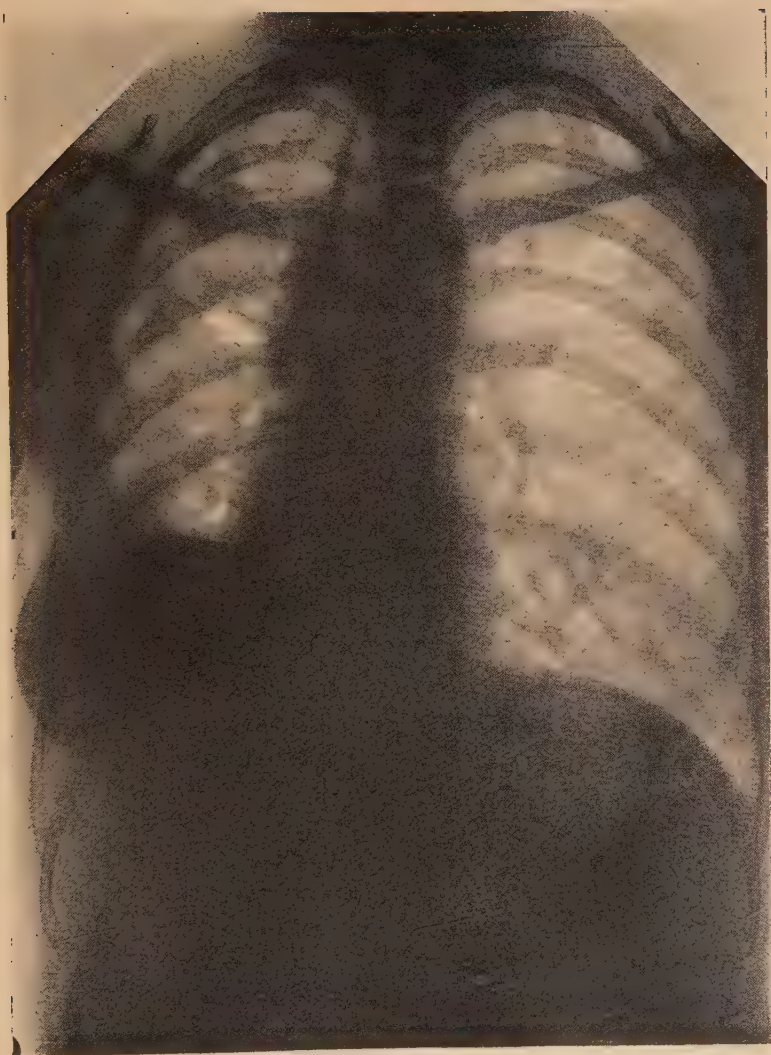
De tout cela on doit retenir que les bronchectasies peuvent compliquer toutes les formes de tuberculose pulmonaire. Leur production n'est pas commune ; mais leur fréquence est assez grande pour avoir permis de suivre dans le service de M. JACOB un cas de bronchectasies consécutives à une tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse.

UN CAS DE BRONCHECTASIES CONSÉCUTIVES A UNE TUBERCULOSE FIBRO-CASÉEUSE

A toutes les observations publiées on peut ajouter celle que M. P. JACOB a prise dans son service de la Salpêtrière : elle est complète et instructive à plus d'un titre. La voici.

M^{me} Marie-Louise F..., âgée de 29 ans, blanchisseuse, entre dans le service de la Salpêtrière, le 23 novembre 1933. Son père est mort de tuberculose pulmonaire ; sa mère, ses deux sœurs, son frère sont bien portants ; l'enfant qu'elle eut en mai 1929 a reçu du vaccin de Calmette et Guérin et s'élève normalement, éloigné de la mère.

Le début de la maladie actuelle remonte à 1923. Le 20 août, justement inquiétée par une toux fréquente avec crachats numo-purulents, un point de côté dans la région précordiale, une asthénie et une aménorrhée vieilles de quatre mois elle consulte à Laënnec. Le P^r LÉON BERNARD trouve des bacilles de Koch dans les crachats et observe sur la radiographie un aspect en mie de pain avec plusieurs petites cavernes sous la clavicule droite : il porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire unilatérale droite excavée à évolution torpide. Le 29 septembre, elle gagne Brévannes où, sous la surveillance du D^r SALOMON, elle suit une cure de repos d'un an. A sa sortie de Brévannes, le 2 novembre 1924, elle se rend au Dispensaire LÉON BOUR-



GEAIS : on constate alors une nette amélioration de l'état général, la disparition des crachats, une diminution de la toux et un embonpoint de quatorze kilogrammes ; la radiographie indique, du côté de l'hémithorax droit, une forte densification du tiers supérieur avec limite, inférieure à caractère interlobaire et avec quelques plages claires, ainsi que quelques taches et marbrures au niveau du tiers moyen. La malade n'écoute pas les conseils de prudence et reprend le travail.

Tout va bien jusqu'au 19 mai 1929, date à laquelle la malade devient mère. L'accouchement a été normal et pourtant la femme ne se rétablit pas : elle est fatiguée et elle maigrit. Le 1^{er} février 1930, elle est brusquement secouée de frissons. Suit un épisode aigu fébrile qui se calme en une dizaine de jours. Cependant, les crachats deviennent nombreux et chargés de bacilles de Koch tandis que l'amaigrissement s'accroît et qu'une température vespérale s'installe. A la salle Pierre CARRON où elle est entrée le 5 avril 1930 on pratique une radiographie qui indique : dans l'hémithorax gauche, quelques marbrures ; dans l'hémithorax droit, une rétraction considérable du poumon avec attraction médiastinale, deux images d'excavation sous la clavicule et une opacité très prononcée de la moitié inférieure avec quelques marbrures sus-jacentes. On la garde durant quelque temps dans le service où son état de santé s'améliore.

Le 27 mai 1930, elle se rend à Brévannes où elle suit une cure de treize mois. Le 12 juillet 1931, l'état général est satisfaisant, la température et la toux ont disparu, l'embonpoint est de sept kilogrammes ; elle rentre chez elle.

Le 22 juillet 1931, elle fait un épisode fébrile en tout point semblable à celui du 1^{er} février 1930. Les crachats étant bacillifères et l'image radiologique du poumon droit ressemblant absolument à celle du 5 avril 1930, on décide de créer un pneumothorax que la malade refuse. Un traitement au-

rique à la crisalbine est alors institué. Elle quitte le service le 19 septembre 1931.

Jusqu'au 12 avril 1932 l'état de santé est à peu près satisfaisant. La malade vient régulièrement recevoir sous injection de crisalbine ; ses crachats sont assez abondants ; à deux reprises, le bacille de Koch a été vainement recherché après homogénéisation de l'expectoration.

Le 12 avril 1932, la malade entre dans le service, car elle se sent fatiguée, elle tousse et elle crache. La température est normale et l'expectoration ne révèle pas de bacille de Koch, même après homogénéisation. La radiographie du 13 avril montre une attraction considérable de l'hémithorax droit avec attraction médiastinale, une opacité de la base et de nombreuses marbrures couvrant tout le champ pulmonaire ; le poumon gauche est normal.

Le 19 avril 1932, il se produit une petite hémoptysie. Le 22 avril, l'hémoptysie reprend et se prolonge jusqu'au 25 avril. Il est à remarquer que cette manifestation ne s'accompagne d'aucun signe indiquant une poussée évolutive. Le 2 juin 1932, elle a repris 2 kg. 600, elle ne tousse pas, son expectoration n'est pas bacillifère ; elle rentre chez elle.

Le 2 juillet 1932, une nouvelle hémoptysie survient et nécessite son entrée d'urgence à Lariboisière d'où on l'envoie, le 2 septembre, à Laënnec : la température est normale ; les crachats sont abondants, muco-purulents et sanguinolents par intermittences ; le cliché I a été pratiqué à ce moment et montre une constitution d'un véritable fibrothorax droit ; il y a une augmentation de l'attraction du médiastin et de la rétraction du poumon ; l'ascension diaphragmatique est très importante ; le champ pulmonaire ainsi rétréci est parsemé de marbrures très importantes confluentes, au milieu desquels il est difficile de distinguer une cavité, si ce n'est, peut-être, au-dessus de la clavicule, en regard de la partie moyenne de la première cote.

Les 1^{er} et 10 octobre 1932, il y a apparition de petites



hémoptysies. Devant ce fait on institue, le 20 de ce mois, un pneumothorax artificiel droit, malheureusement partiel : il se réduit à une petite poche située dans l'aisselle ; le 13 novembre 1933, il apparaîtra plus dangereux qu'utile et sera supprimé pour laisser place au traitement aurique.

Du 14 novembre 1932 au 2 mars 1934, la malade, à cinq reprises, a une hémoptysie de moyenne abondance ; à chacun de ces incidents il n'y eut aucune réaction fébrile, aucune poussée évolutive de la part des lésions tuberculeuses ; l'expectoration est abondante et les bacilles de Koch ne s'y trouvent que rarement et par intermittence : en effet la recherche du bacille acido-résistant a été effectué à dix reprises, cinq fois par l'examen direct, cinq fois par homogénéisation.

Ces hémoptysies à répétition, cette expectoration abondante et très peu bacillifère, cette absence de poussées évolutives paraissent suspectes : des dilatations bronchiques existent peut-être dans ce fibrothorax tuberculeux. Le 1^{er} février 1934, du lipiodol est introduit par la voie nasale dans les bronches droites ; la radiographie (cliché II) pratiquée aussitôt met en évidence, du côté droit, la rétraction du poumon, la déviation de la trachée et du médiastin et surtout des dilatations bronchiques typiques en nids de pigeon étendues à tout le champ pulmonaire.

La malade, améliorée depuis l'examen lipiodolé, quitte le service le 2 mars 1934.

L'histoire de cette malade donne de nombreux et utiles enseignements : elle montre la possibilité des bronchectasies d'origine tuberculeuse ; elle permet de suivre la lente formation de la sclérose et des ectasies qui s'y trouvent ; elle met en évidence la difficulté qu'on éprouve parfois à établir la nature ba-

cillaire de certaines dilatations ; elle suggère quelques réflexions par la fréquence et l'importance de ces hémoptysies.

L'origine tuberculeuse de ces bronchectasies ne fait pas de doute. En effet, la malade ne possède aucun stigmate de syphilis et elle a mené à bien sa grossesse. De plus elle a longuement été soignée par LÉON BERNARD pour une tuberculose ulcéro-fibreuse du sommet droit. Enfin, plusieurs recherches de bacille de Koch dans les crachats ont été positives.

Les différents examens radiologiques périodiquement pratiqués permettent de suivre le lent envahissement du poumon droit par la sclérose ; à chacun de ces examens la condensation du poumon et la déviation de la trachée apparaissent plus nettes, plus accentuées. Là, malgré l'absence de renseignements d'autopsie, on peut évaluer l'importance d'une telle sclérose ; on sent vraiment par cet exemple que la tuberculose est capable de créer une véritable cirrhose pulmonaire tout aussi bien que la syphilis.

La nature tuberculeuse de ces dilatations bronchiques ont été abondamment prouvée par la présence de bacilles de Koch dans les crachats ; et pourtant il faut observer que pendant des périodes assez longues la recherche des bacilles a été difficile et souvent infructueuse. Ainsi, du 14 novembre 1932 au 2 mars 1934, le bacille de Koch n'a été trouvé qu'à deux reprises après cinq recherches par examen direct et cinq recherches successives après l'homo-

généisation. Et, fait à retenir, cette période a été marquée par de fréquentes et longues hémoptysies. Ces hémoptysies ne sont accompagnées ni de réaction générale ni de décharge bacillaire dans les crachats. Ce sont elles et les crachats abondants qui firent penser à M. JACOB que des dilatations bronchiques pouvaient exister dans le poumon droit fibreux. Dans le cas présent il semble bien que ces hémoptysies qui marquent l'évolution de cette tuberculose ulcéro-fibreuse proviennent des bronchectasies. Et cette constatation pose le problème qui demande une réponse et qui est le suivant : n'y a-t-il pas des rapports entre l'hémoptysie des dilatations bronchiques et l'hémoptysie des tuberculeux fibreux ? La réponse peut très bien être affirmative si l'on songe que l'observation de M. JACOB n'est pas la seule et que MM. DUFOURT et MAININI en ont publié de semblable.

LES BRONCHECTASIES TUBERCULEUSES SONT LE PLUS SOUVENT DES TROUVAILLES DU LIPIODO-DIAGNOSTIC

Depuis l'emploi du lipiodo-diagnostic dans la recherche de bronchectasies au cours des diverses manifestations de tuberculose pulmonaire, les observations prouvant indiscutablement l'origine bacillaire de certaines dilatations bronchiques, se multiplient. En effet, avant l'introduction de cette méthode d'exploration pulmonaire, le clinicien pouvait, dans quelques cas, avoir des doutes devant l'apparition de symptômes de bronchectasies, mais il ne faisait la preuve qu'à l'autopsie ce qui, le plus souvent, lui était impossible.

L'examen clinique est d'un faible secours. Dans les formes ulcéro-caséeuses et fibro-caséeuses, il est inutile, car dans ces cas, la tuberculose pulmonaire est en pleine évolution et se manifeste par des signes très accentués : le processus caséeux peut entraîner une abondante expectoration et déterminer des hémoptysies ; rien, donc, ne fait soupçonner l'apparition ou la présence de dilatations bronchiques au sein de ces foyers bacillaires. Dans les formes fi-

breuses de la tuberculose pulmonaire les bronchectasies sont le plus souvent muettes. Cependant, dans certains cas, on peut suspecter leur existence. Tantôt, c'est l'apparition d'une expectoration matinale, très abondante qui attire l'attention : le rejet de cette expectoration peut même faire disparaître un syndrome pseudo-cavitaire antérieurement existant ; c'est ainsi que le malade dont parle LÉON BERNARD dans le *Journal des praticiens* du 22 avril 1933 (observation 32) rejetait, le matin, 400 à 500 centimètre cubes ; assurément, l'expectoration n'est pas toujours aussi abondante ; mais il n'est pas nécessaire que les crachats atteignent un tel volume ; le clinicien, en présence d'une expectoration anormalement abondante et surtout pauvre en bacilles de Koch, devra, comme cela est arrivé à LÉON BERNARD et à M. SERGENT, suspecter la présence de bronchectasies et pratiquer le lipiodiagnostic. Tantôt, c'est l'apparition d'hémoptysies répétées et non accompagnées de poussées évolutives, qui ne paraissent explicables que par la présence de dilatations bronchiques. M. DUFORT, dans le *Lyon Médical* du 6 août 1933, écrit au sujet des bronchectasies hilaires localisées apparues chez une fillette dans un ancien foyer de primo-infection tuberculeuse : « Il est probable que, sans les hémoptysies, cette dilatation bronchique serait restée peut-être indéfiniment latente. » Il faut rapprocher de ce cas l'observation de MAININI et Pozzo : cette jeune femme qui portait un fibrothorax consécutif à un

pneumothorax avait de fréquentes hémoptysies sans le moindre réveil des lésions tuberculeuses : les auteurs suspectèrent alors la présence de broncheectasies qu'un lipiodo-diagnostic mit en évidence. La malade dont nous rapportons l'observation crachait fréquemment le sang tout en gardant un état général assez bon : ce sont ces hémoptysies qui nous orientèrent vers la découverte de dilatations bronchiques. Ces trois cas se ressemblent en ceci : dans les formes fibreuses de la tuberculose pulmonaire, les hémoptysies répétées et non accompagnées de poussées évolutives émanent de broncheectasies que le processus bacillaire a créés peu à peu. Cette constatation pose la question suivante : les hémoptysies qui apparaissent sans poussée thermique et sans altération de l'état général au cours des tuberculoses pulmonaires fibreuses ne sont-elles pas souvent les manifestations de broncheectasies latentes ? Les trois cas cités ci-dessus le feraient penser ; mais pour conclure avec assurance, des recherches plus nombreuses doivent être pratiquées.

La clinique, on le voit, peut être d'un certain secours dans la recherche des dilatations se développant dans les tuberculoses pulmonaires fibreuses. La radiologie employée sans artifice, est beaucoup moins utile ; elle permet de trouver une déviation du médiastin et une rétraction du poumon, signes de fibrothorax qui se complique assez souvent d'ectasies. Mais pour établir avec sûreté un diagnostic, il faut lui associer l'injection de lipiodol. Cette in-

jection de lipiodol peut se faire après anesthésie des voies respiratoires supérieures, soit par voie glottique soit par voie intra-trachéale, soit par voie nasale ; la voie nasale, inapplicable chez l'enfant, est d'une application très facile chez l'adulte, car elle est peu pénible pour le malade et elle n'exige pas les connaissances du laryngologiste. Le patient est penché latéralement du côté suspect et le lipiodol envahissant le territoire pulmonaire fait apparaître à l'écran le contour des bronches. Ce lipiodol-diagnostic offre parfois des difficultés d'interprétation ; mais il permet d'établir avec assurance le diagnostic de bronchectasies. Depuis quelque temps, il est couramment employé et c'est à lui que l'on doit les nombreuses observations où il est prouvé que la tuberculose pulmonaire peut déterminer des dilatations bronchiques.

NOTIONS HISTOLOGIQUES DES BRONCHECTASIES TUBERCULEUSES

Pour qu'une bronche puisse se dilater il faut que son armature fibro-élastique ait subi une altération plus ou moins importante : cette opinion se dégage de tous les travaux anatomo-pathologiques et histologiques, et elle est partagée par tous les auteurs ayant étudié la question. Les discussions apparaissent lorsqu'il s'agit de reconnaître le mode de production de cette altération bronchique, et des bronchectasies qui parfois la compliquent.

Les recherches modernes nous apprennent que toutes les infections pulmonaires graves et prolongées telles que les broncho-pneumonies, la syphilis, les abcès, la gangrène et la tuberculose déterminent de profonds remaniements au niveau des tissus pulmonaires. La tuberculose qui, seule, nous intéresse crée des lésions qui évoluent durant des années ; les transformations histologiques qu'elle provoque sont celles que produit toute infection chronique du poumon : elles intéressent l'épithélium et le chorion de la bronche ainsi que le tissu pulmonaire adjacent.

L'épithélium, au niveau des bronchectasies, est

rarement intact ; il est souvent détruit ou transformé. Ici il a disparu ou il pend en lambeaux dans la lumière de la bronche ; là, ses cellules sont cubiques et assez souvent en métaplasie : il y a plusieurs couches superposées de cellules cubiques.

Le chorion, lui aussi, a sa structure complètement bouleversée. Il est épaissi, d'aspect fibreux ; des cellules rondes mononuclées s'observent au milieu des fibres musculaires rompues, disloquées. L'attention est fortement attirée par l'important engorgement des capillaires et par les néo-formations parfois observées. L'état souvent angiomateux de la paroi bronchectasiée a été remarqué par maints auteurs : il a particulièrement retenu l'attention de M. LÉON KINDBERG et de MM. AMEUILLE et J. M. LEMOINE. Cette constatation présente un gros intérêt en ce sens qu'elle explique les hémoptysies qui émaillent l'évolution des bronchectasies en général et des bronchectasies tuberculeuses en particulier : ces capillaires turgescents ont des parois d'autant plus fragiles qu'elles sont modifiées par l'inflammation ; ils sont donc sensibles au moindre trouble circulatoire ou respiratoire qui peut causer la rupture vasculaire sans déterminer chez le tuberculeux ectasié le plus petit signe de recrudescence du foyer bacillaire. Cet état angiomateux de beaucoup de bronchectasies tuberculeuses et la menace d'hémoptysie qu'il entretient donnent plus de force à la supposition que nous avons faite en lisant l'observation de M. JACOB et qui est celle-ci : dans beaucoup de cas, une ectasie ignorée

n'est-elle pas la cause de l'hémoptysie qui survient de temps en temps sans aucune réaction locale ou générale au cours de la tuberculose fibreuse ? Enfin le chorion congestionné, remanié, envoie vers la lumière bronchique quelques néo-formations qui, à la coupe, se présentent sous forme de villosités et qui, parfois, peuvent obstruer plus ou moins complètement la bronche.

Le poumon adjacent aux ectasies est, lui aussi, profondément transformé : généralement des lésions d'inflammation voisinent avec une sclérose importante qui résulte d'ailleurs de cette dernière. Cette cirrhose pulmonaire diffuse et plus ou moins serrée est parsemée de cellules mononuclées et privées de l'élément noble du tissu respiratoire ; cependant, de ci, de là, existent de petites cavités irrégulières et revêtues le plus habituellement d'un épithélium cubique : ce sont probablement des alvéoles complètement remaniées ; ces lésions que TRIPIER considérait comme des lésions strictement syphilitiques sont couramment observées dans les bronchectasies d'origine tuberculeuse : WEILL et GARDÈRE ainsi que M. BROUDRANT en ont donné de beaux exemples : elles sont tout simplement l'expression d'un profond remaniement de tissu pulmonaire. Enfin, cette sclérose péri-bronchique paraît très congestionnée : la cirrhose qui avoisine la couche moyenne de la bronche présente le même état angiomateux que cette dernière, ainsi que le fait remarquer M. LÉON KINDBERG.

En résumé, presque toujours, les bronchectasies

tuberculeuses apparaissent au milieu d'un bloc de sclérose qui rappelle bien peu la structure des organes de la respiration. Ainsi s'explique le terme de cirrhose pulmonaire que les auteurs allemands emploient pour désigner la lésion cicatricielle qui succède à la longue infection chronique tuberculeuse.

ESSAIS SUR LA PATHOGÉNIE DES DILATATIONS BRONCHIQUES TUBERCULEUSES

Ces notions histologiques étant rappelées, il convient de comprendre la pathogénie des bronchectasies tuberculeuses. Comment le bacille de Koch peut-il déterminer des lésions tissulaires aussi profondes ? Pourquoi apparaît-il parfois des ectasies au milieu de ces lésions ? Telles sont les deux principales questions qui se posent et que l'état actuel des recherches ne permet pas de résoudre définitivement.

La première de ces questions reçoit présentement des réponses assez convaincantes. En effet, le bacille de Koch, rarement par voie exogène, mais le plus souvent par voie endogène et particulièrement lymphatique, est susceptible de déterminer des lésions importantes des bronches par l'intermédiaire du follicule ; ce dernier caractérise les lésions tuberculeuses ; là où il apparaît, l'armature fibro-élastique de la bronche faiblit, puis est disjointe, enfin disparaît en une masse caséuse génératrice de cavernes ou le plus habituellement en une sclérose cicatricielle ; LETULLE nous fait assister à la formation de ces alté-

rations dans la planche XVI de son Atlas. M. BOURDRANT, dans sa thèse, présente des coupes histologiques où les mêmes phénomènes de désintégration tissulaire apparaissent nettement ; cet auteur a pu même mettre en évidence le bacille de Koch au milieu de ces lésions. D'ailleurs on conçoit volontiers que les lésions tuberculeuses qui évoluent durant des années puissent déterminer le remaniement complet d'un territoire pulmonaire. Le Pr SERGENT a suivi pendant plusieurs années des tuberculeux bronchectasiés ; par des radiographies et des lipiodo-diagnos-tics pratiqués systématiquement au cours de l'évolution bacillaire, il nous fait assister chez ces malades à la formation progressive et lente de la sclérose pulmonaire et des dilatations bronchiques. Il semble donc bien que les seules lésions inflammatoires déterminées par le bacille de Koch peuvent expliquer l'apparition de la sclérose et des ectasies qui s'y forment parfois.

Et maintenant par quel mécanisme certaines bronches altérées se dilatent-elles ? Telle est la deuxième question qui se pose et qui, il faut bien l'écrire, n'est résolue à l'heure présente que par des hypothèses. Beaucoup de théories ont été émises jusqu'à ce jour. Ce sont celle de LAENNEC qui fait jouer la premier rôle à l'abondance et à la stagnation des crachats dans la bronche ; celle de CORRIGAN qui met en avant la « cirrhose pulmonaire » ; celle de RAYMOND qui met en cause les changements de pression intra-bronchiques déterminés par la toux ;

celle de STOKES qui songe à des troubles neuro-musculaires bronchiques ; celle d'ANDRAL qui accuse un défaut de nutrition de la paroi bronchique ; enfin celle d'HOFFMAN qui parle de prédispositions, de faiblesse congénitale. On peut écrire que toutes ces théories sont excessives en elles-mêmes et que chacune d'elles ne saurait expliquer toutes les ectasies tuberculeuses. En effet, le mécanisme des dilatations est probablement très complexe et il est sûr que pour l'expliquer il faut faire appel à plusieurs facteurs. La sclérose pulmonaire accompagne presque constamment les ectasies ; sans lui accorder le rôle exclusif que lui reconnaissait CORRIGAN, on peut toutefois voir en elle un facteur très puissant de dilatation ainsi que l'affirme le P^r SERGENT. Cette sclérose qui se développe au détriment de tissus péribronchiques et qui envoient vers la plèvre des ramifications rétractiles exerce une action centrifuge sur la bronche privée de son appareil de soutien. Mais la sclérose n'est pas la seule en jeu : en effet, la littérature médicale cite des observations de dilatations bronchiques où la sclérose était à peu près inexistante ou, tout au moins, inorganisée : les cas rapportés par WEILL et GARDÈRE et par M. BOUDRAUT sont affirmatifs à ce sujet. La sclérose est probablement aidée par d'autres facteurs mécaniques. Il ne faut pas, semble-t-il, retenir la symphyse pleurale comme facteur de dilatation ; en effet MM. RIST et LÉON KINDBERG ont couramment soigné des ectasies tuberculeuses par le pneumothorax total, privé de brides pleurales. Par

contre, la toux et l'expectoration doivent fréquemment seconder la sclérose. Nul n'ignore l'importante quantité de crachats dans la dilatation bronchique ; n'est-ce pas elle qui, parfois, fait suspecter la présence d'ectasies au milieu d'un bloc de sclérose tuberculeuse ? Nul n'ignore également combien difficile est l'évacuation de ces abondantes sucrétions. Le matin, le plus souvent, elles encombrant les bronches du malade et déterminent une toux violente et prolongée. Or, l'Ecole Américaine, à la suite des travaux de HARRY BALLON et de J. J. SINGER a prouvé que la toux suppose de la part des bronches une grande résistance au moment de l'expiration et de l'inspiration : il se produit en effet une augmentation considérable et brutale de la pression intrabronchique. Les bronches altérées, privées de leurs fibres élastiques, ne supportent pas sans dommages cette élévation subite et puissante de la pression ; on peut croire qu'à la longue elles se laissent distendre et elles se dilatent d'autant mieux que la sclérose péribronchique les y dispose. Voilà, semble-t-il, l'explication du mécanisme des broncheectasies.

Et pourtant le doute vient à la lecture des récents travaux de M. AMEUILLE. Jusqu'alors on croit à une lente formation de la sclérose que les lésions inflammatoires laissent après elle et par conséquent à la lente formation des broncheectasies. Mais l'apparition de dilatations de bronches peut être rapide, presque subite : c'est ce qui résulte des observations de MM. AMEUILLE et MÉZARD et de MM. AMEUILLE

et F. M. LEMOINE. Dans ces deux cas et dans celui qu'ont publié M. LÉON KINDBERG et G. DREYFUS-SÉE, quelques semaines ont suffi pour que les ectasies apparaissent ; ce qui fait écrire à M. AMEUILLE dans la *Presse Médicale*, du 1^{er} juin 1935 : « Chez les tuberculeux, des dilatations bronchiques peuvent apparaître très rapidement, beaucoup plus vite que ne permettent de supposer les idées régnantes sur la haute évolution des scléroses rétractiles mutilantes et déformantes en lesquelles on voit leur cause principale. » M. AMEUILLE a cherché l'explication de ces broncheectasies rapidement installées ; il l'a trouvée en pratiquant l'autopsie de ses deux tuberculeux : à chaque lobe porteur de nécrose et de dilatations correspondait une thrombose de l'artère bronchique nourricière de ce lobe.

On conçoit que la thrombose d'une artère bronchique détermine l'ischémie du lobe que cette artère irrigue : la nécrose des tissus survient, entraînant en particulier la destruction des parois bronchiques ; puis des anastomoses avec l'artère pulmonaire rétablissent une légère irrigation des tissus ; une sclérose s'organise et des dilatations bronchiques surviennent. Cette théorie a le mérite d'être établie sur des bases scientifiques solides ; de plus elle explique fort bien la rapidité avec laquelle, dans les deux cas de M. AMEUILLE, les broncheectasies se sont installées.

Faut-il faire appel à la théorie de l'ischémie pour expliquer tous les cas de broncheectasies tuberculeuses ? Cela est peu probable. En effet, la lecture des

observations précédemment étudiées, il apparaît que les dilatations bronchiques siègent au niveau des lésions tuberculeuses et que leur formation est lente ; dans ces cas qui sont de beaucoup les plus nombreux, la formation des ectasies s'expliquent fort bien par l'action directe du bacille de Koch. Cependant, il convient d'attendre le résultat de recherches supplémentaires et nombreuses pour pouvoir porter un jugement définitif sur la pathogénie des bronchectasies tuberculeuses.

CONCLUSIONS

1^o La bronchectasie est l'expression de malformations congénitales ou, le plus souvent, la complication tardive d'une importante infection pulmonaire telle que : bronchopneumonie, pneumonie, gangrène, abcès, syphilis. Quelle que soit son origine la dilatation des bronches peut secondairement se compliquer de tuberculose. On se demande si le bacille de Koch intervient comme agent de surinfection sur une pneumopathie chronique ou si la bronchectasie et l'infection primitive qui l'a provoquée n'ont pas activé un foyer tuberculeux qui, jusqu'ici, était demeuré latent.

2^o Au cours de la tuberculose pulmonaire il n'est pas rare d'observer des dilatations bronchiques. Ces dernières se rencontrent surtout dans les formes anciennes, rétractiles et fibreuses. Les bronchectasies tuberculeuses semblent d'autant plus importantes que l'infection bacillaire est plus ancienne et que le poumon dans lequel elles se développent est plus scléreux.

3° Chez les tuberculeux apparemment guéris il est relativement fréquent d'observer une abondante expectoration dans laquelle il est difficile et parfois même impossible de trouver le bacille de Koch. De même, l'ancien bacillaire, porteur de lésions fibreuses, accusé quelquefois des hémoptysies qui ne s'accompagnent d'aucune réaction focale ou générale. L'explication de ces sécrétions considérables et de ces hémoptysies sans réaction est le plus souvent donnée par la présence de dilatations bronchiques qui compliquent la lésion fibreuse tuberculeuse.

4° Les bronchectasies tuberculeuses sont habituellement silencieuses ; il est rare qu'elles se manifestent au clinicien par une abondante expectoration ou par des hémoptysies sans poussée évolutive. Actuellement, le lipiodo-diagnostic, seul, permet sur le vivant de déceler et d'affirmer la présence de dilatations bronchiques.

5° La pathogénie des bronchectasies tuberculeuses est actuellement peu connue. On sait cependant que le bacille de Koch détermine par les lésions chroniques, qu'il produit une altération de la paroi bronchique et plus particulièrement de sa couche élastique. Il en résulte une sclérose pulmonaire qui exerce sur les parois bronchiques intéressées une action centrifuge que renforcent l'infection péribronchique, les abondantes sécrétions septiques qui séjournent dans la lumière bronchique, et l'énorme pression intrabron-

chique déterminée par la toux. A ces facteurs anciennement connus doit s'ajouter aujourd'hui la thrombose de l'artère bronchique capable d'entraîner la nécrose des parois bronchiques qu'elle irrigue.

VU : *Le Doyen,* VU : *Le Président de la thèse,*
ROUSSY. BÉZANÇON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE et LEMOINE (J.-M.). — Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 7 décembre 1934, pp. 1649 à 1657).
- AMEUILLE et LEMOINE (J.-M.). — Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique (*Presse Médicale*, 1^{er} juin 1935, p. 873).
- AMEUILLE et MÉZARD (J.). — Nécrose pulmonaire lobaire avec colapsus pulmonaire et bronchectasie par thrombose de l'artère bronchique (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 24 février 1933, p. 293).
- AMEUILLE et PERREAU. — La bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 27 novembre 1933, p. 1136).
- ARMAND-DELILLE (P.) et DEVELAY (S.). — Un cas de dextrocardie associée à une dilatation bronchique avec forte déviation trachéale par sclérose pulmonaire vraisemblablement d'origine tuberculeuse chez un enfant de onze ans (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 13 juin 1930, p. 1081-1084).
- ARMAND-DELILLE (P.), LÉVY (Robert) et JULIEN-MARIE. — Evolution scléreuse de la spléno-pneumonie tuberculeuse de l'enfant avec dilatation bronchique secondaire (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 13 mars 1925, p. 426 à 431).
- ASSMANN. — Die Klinische Röntgendiafnostik 1928, chez Vogel, Leipzig.
- BALLON (H.-C.), SINGER (J.-J.) and GRAHAM. — *The journal thoracic surgery*, juin 1932, p. 154 and 311, Bronchectasies.
- BERNARD (Léon). — Bronchectasie et tuberculose (*Paris médical*, 21 septembre 1929, p. 257).
- BERNARD (Léon). — Dilatation des bronches et tuberculose (*Journal des Praticiens*, 22 avril 1933, n° 47, p. 257 à 261).

- BERNARD (Léon) et LAMY (Maurice). — Dextrocardie et dilata-tions bronchiques par sclérose pulmonaire vraisemblablement tuberculeuse (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 21 mars 1930, p. 474 à 479).
- BERNARD (Léon) et LAMY (Maurice). — Sur 3 cas de bronchec-tasies liées à des scléroses pulmonaires de nature tuberculeuse (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 29 avril 1927, p. 553 à 565).
- BEZANÇON (F.). — Précis de Pathologie médicale (Masson, édi-tion 1922).
- BEZANÇON (F.) et de JONG (S.-I.). — Article « Dilatation des bronches » (Traité ROGER, WIDAL, TEISSIER, édit. Masson).
- BOUDRANT. — Contribution à l'étude des rapports de la dilata-tion des bronches avec la tuberculose (*Thèse Paris*, 1924).
- BRAY (H.-A.). — Chronic bronchiectasis terminating in phtisis Florida (*The am. review of tuberculosis*, 1922-1923, p. 1008 à 1013).
- CHANDLER (F.-G.). — Conditions simulating pulmonary tubercu-losis ; with special reference to pneumoconiosis and Bronchiec-tasis (*Bristish medical Journal*, 19 octobre 1929, t. II, p. 706-à 709).
- CORRIGAN. — De la cirrhose du poumon (*Arch. gén. de Méd.*, 1838, t. II).
- DALLIDET. — Anatomie pathologique et pathogénie de la dila-tation des bronches (*Thèse Paris*, 1^{er} août 1881).
- DEBRÉ et THIROLOIX. — Dilatation bronchique expérimentale (*Bull. méd.*, 1908, p. 463).
- DERSCHIED (M.-G), TOUSSAINT (P.). — Les dilatations bron-chiques tuberculeuses (*Gaz. méd. France*, 1^{er} janvier 1933).
- DUFOUT (André), ETIENNE-MARTIN (Pierre), FAURE (J.). — La dilatation des bronches dans la tuberculose pulmonaire (*Arch. médico-chirurgicales de l'app. resp.*, avril 1932, t. VII, p. 310).
- DUFOUT (André), ETIENNE-MARTIN, FAURE (J.). — Quelques observations de bronchectasies chez les tuberculeux pulmo-naires (*Lyon médical*, 25 décembre 1932, n° 150, p. 733 à 739).
- DUFOUT (André), ETIENNE-MARTIN, FAURE (J.). — Tuberculose pulmonaire et dilatation des bronches (*Journal de méd. de Lyon*, 5 avril 1933, n° 318, p. 199 à 214).
- DUFOUT (André), FAURE (J.), VACHON. — Dilatation bronchique

- hilaire localisée apparue chez une fillette dans un ancien foyer de primo-infection tuberculeuse et manifestée par de violentes hémoptysies subintrantes (*Lyon médical*, d'août 1933, p. 157 à 160).
- DUFOURT (A.) et LEVRAT. — Production expérimentale de dilatations bronchiques ampullaires chez le cobaye soumis à une infection pulmonaire tuberculeuse très lente (*Lyon médical*, 21 janvier 1934, p. 65).
- DUKEN (J.). — Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese und Diagnostik der Bronchiektasie im Kindesalter (*Zeitsch. für kinderh. sonderabdruck ans Band*, 44, Hft 1-2, 1927).
- FAULKNER (W.-B.). — Internal drainage newer conception of cause of postoperation death of patient with pulmonary abscesses ; bronchiectasis and pulmonary tuberculosis ; suggestions as to prevention (*Am. journal of thoracic surg.*, avril 1931, p. 27-31).
- GATÉ (J.) et ROUSSET (J.). — Volumineuses bronchectasies unilatérales chez une ancienne syphilitique. Tuberculose associée (*Lyon médical*, 20 mars 1929, p. 102-107).
- GILBERT (Edouard). — Contribution à l'étude du rôle de la tuberculose dans la production de certaines bronchectasies de l'adulte (*Thèse Paris*, 1930, p. 53).
- GRANCHER (J.). — De la dilatation bronchique chez les tuberculeux (*La France médicale*, 13 mars 1878, p. 161-163).
- HALBRON (P.). — Les lésions bronchiques de poumon tuberculeux (*Revue de médecine*, août 1909, p. 593 à 612).
- HUTINEL. — Les petites dilatations des bronches chez les enfants (*Presse médicale*, 18 février 1911, p. 121 à 125).
- HUTINEL (Jean). — Contribution à l'étude anatomopathologique et clinique de la dilatation des bronches (*Thèse Paris*, 1922).
- JACOB (P.). — Ombre triangulaire basilaire droite juxta-médiastinale avec bronchectasies chez une jeune fille présentant des expectorations bacillifères (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 3 mai 1935, p. 751).
- JONES (O.-R.) et Cournand. — The shrunken pulmonary lobe witer chronic bronchectasis (*Am. review of tuberculosis*, september 1933, t. XXVIII, p. 293).

- KAUSCH und STEINERT (R.). — Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Bronchiektasie und tuberkulöser Lungenerkrankung (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 2 mai 1927, t. LXVII, p. 498-507).
- KINDBERG (Léon), MICHEL. — Les dilatations des bronches (Masson, 1934).
- KINDBERG (Léon), MICHEL et DREYFUS-SÉE (G.). — Un cas de bronchectasie avec thrombose de l'artère bronchique (*Soc. éd. Hôp. Paris*, 11 janvier 1935, p. 48).
- LIÈREBOULLET (P.). — Les dilatations des bronches chez l'enfant Importance des altérations congénitales (*Gazette des Hôpitaux*, 26 juillet 1933, p. 1093).
- LETULLE (Maurice). — Anatomie pathologique (Masson, 1934, t. I).
- MAININI (C.) et MARIO-POZZO (V.). — Les scléroses pleuro-pulmonaires de la tuberculose et du pneumothorax curateur en rapport avec les déplacements des organes du médiastin et des bronchectasies (*Arch. médico-chirurgicales de l'app. resp.*, 1929, p. 25-48).
- MAROTTE (Henri). — Les bronchites tuberculeuses (*Thèse Lyon*, 27 juin 1919).
- MELZER (Ernst). — Histologische untersuchungen über die Beziehungen Zurschen Kavernen und Branchiektasien, zugleich ein Beitrag zur Frage der Kavernunheilung (*Beitrage zur Klinik der Tuberkulose*, 3 août 1928, t. LXX, p. 694-706).
- MILLER (James Alexander). — The pathogenesis of bronchiectasis (*The journal of thoracic surgery*, février 1934, p. 246-270).
- NADAL (Léon). — Sclérose pleuro-pulmonaires et médiastinales de l'enfant et hérédo-syphilis (*Thèse Paris*, 1919).
- POUMEAU-DELILLE. — Le remaniement nosologique de la dilatation des bronches par l'application systématique du lipiodo-diagnostic (*Thèse Paris*, 1934).
- RIST (E.) et AMEUILLE (P.). — Dilatation bronchique généralisée et tuberculose secondaire (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 17 février 1922).
- SERGENT (Emile). — La bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 10 novembre 1933, p. 1333-1334).

- SERGENT (Emile), COTTENOT (P.) et COUVREUX. — Les dilatations des bronches consécutives à la sclérose pleuro-pulmonaire (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 18 mars 1927, p. 371-382).
- SERGENT (Emile), PRUVOST (P.) et COTTENOT (P.). — A propos d'un cas de dilatations bronchiques développées dans une sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale consécutive à une pleuro-pneumonie avec symphyse pleurale consécutive à une pleuro-pneumonie tuberculeuse (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 12 décembre 1924, p. 1709-1719).
- SERGENT, BORDET et DURAND. — Atlas, planche LX (fig. 1 et 2). Planche LXV (fig. 3 et 4). Planche LVIII (fig. 2).
- SIMON. — Ueber Beziehungen Bronchiektasien und Tuberkulose (*Mediz-Klinik*, 1930, n° 23, p. 846).
- TOBE (F.), SOULAS (A.), LOWYS (P.). — Atélectasie progressive de la base gauche au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Bronchoscopie (*Revue de la Tuberculose*, mai 1934, n° 5, p. 509).
- TOUSSAINT (P.) et DERSCHÉID (G.). — Essai de classification clinique des bronchectasies : leur traitement médical, chirurgical et bronchoscouthérapique (*Presse médicale*, 18 février 1933, n° 14, p. 285-287).
- TRAPIER. — Traité d'anatomie pathologique générale, Paris 1904.
- VINSON (P.-P.). — Pulmonary hemorrhage in cases of pulmonary tuberculosis chronic bronchiectasis and mitral sténosis (*Proceeding of the staff meetings of the Mayo clinic*, 2 mars 1927, p. 44).
- WEILL et GARDÈRE. — Tuberculose et dilatation bronchique (*La Pédiatrie pratique*, 22 août 1912, p. 425-427).
- WIESE (O.). — Die Bronchiektasien in Kindesalter (chez Julius Springer, 1927, Berlin).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
LA TUBERCULISATION SECONDAIRE DES BRONCHES DILATÉES ..	5
TOUTES LES FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PEUVENT DÉTERMINER DES BRONCHECTASIES	15
<i>Les bronchectasies consécutives aux lésions de primo-infection tuberculeuse</i>	16
<i>Les bronchectasies consécutives à la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse</i>	22
<i>Les bronchectasies consécutives à la tuberculose pulmonaire fibro-caséuse</i>	25
<i>Les bronchectasies consécutives aux formes fibreuses de la tuberculose pulmonaire</i>	34
UN CAS DE BRONCHECTASIES CONSÉCUTIVES A UNE TUBERCULOSE FIBRO-CASÉEUSE	54
LES BRONCHECTASIES TUBERCULEUSES SONT, LE PLUS SOUVENT, DES TROUVAILLES DU LIPIODO-DIAGNOSTIC.....	62
NOTIONS HISTOLOGIQUES DES BRONCHECTASIES TUBERCULEUSES.	66
ESSAIS SUR LA PATHOGÉNIE DES DILATATIONS BRONCHIQUES TUBERCULEUSES	70
CONCLUSIONS	76
BIBLIOGRAPHIE	79

